

**ÜBER DEN EINFLUSS DES
VERÄNDERTEN MAGENSAFTES UND DER
VERÄNDERTEN MAGENSCHLEIMHAUT
AUF DAS PARODONTIUM**

Anne Lise Zapf

1977



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552316_0045

AUS DER POLIKLINIK FÜR ZAHNERHALTUNG
UND PARODONTOLOGIE
(DIREKTOR PROF. DR. E. SONNABEND)
DER KLINIK FÜR ZAHN-, MUND- UND KIEFER-
KRANKHEITEN DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

ÜBER DEN EINFLUSS DES VERÄNDERTEN MAGEN-
SAFTES UND DER VERÄNDERTEN MAGENSCHLEIM-
HAUT AUF DAS PARODONTIUM

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
IN DER ZAHNHEILKUNDE
AN DER LUDWIG-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT
ZU MÜNCHEN

VORGELEGT VON
ANNE LISE ZAPF, GEBORENE OTTERBECH
AUS
OSLO, NORWEGEN
MÜNCHEN, 1977

MIT GENEHMIGUNG DES FACHBEREICHS

MEDIZIN DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

BERICHTERSTATTER: PROF. DR. E. SONNABEND

MITBERICHTERSTATTER: PROF. DR. M. M. FORELL

DEKAN: PROF. DR. W. SPANN

TAG DER MÜNDLICHEN PRÜFUNG: 28. 6. 1977



1. 1. 1. 1.

2. 2. 2. 2.

- 1. 1. 1. 1.
- 2. 2. 2. 2.
- 3. 3. 3. 3.
- 4. 4. 4. 4.
- 5. 5. 5. 5.
- 6. 6. 6. 6.
- 7. 7. 7. 7.
- 8. 8. 8. 8.
- 9. 9. 9. 9.
- 10. 10. 10. 10.

1. 1. 1. 1.

2. 2. 2. 2.

- 1. 1. 1. 1.
- 2. 2. 2. 2.
- 3. 3. 3. 3.
- 4. 4. 4. 4.
- 5. 5. 5. 5.
- 6. 6. 6. 6.
- 7. 7. 7. 7.
- 8. 8. 8. 8.
- 9. 9. 9. 9.
- 10. 10. 10. 10.

1. 1. 1. 1.

- 1. 1. 1. 1.
- 2. 2. 2. 2.
- 3. 3. 3. 3.
- 4. 4. 4. 4.
- 5. 5. 5. 5.
- 6. 6. 6. 6.
- 7. 7. 7. 7.
- 8. 8. 8. 8.
- 9. 9. 9. 9.
- 10. 10. 10. 10.

	SEITE
T E I L I	
EINLEITUNG	
A PROBLEMSTELLUNG	1
B ÄTIOLOGIE DER PARODONTOPATHIEN	3
C PHYSIKALISCH-CHEMISCHE MAGENSAFTANALYSEN	6
D ENDOSKOPISCHE UNTERSUCHUNGSMETHODEN	9
E EINTEILUNG DER GASTRITIDEN	10
F PHYSIOLOGIE UND HISTOLOGIE DES MAGENS	12
G CHRONOLOGISCHER LITERATURÜBERBLICK (ZUM PROBLEM)	14
T E I L II	
EIGENE UNTERSUCHUNGEN	
1 METHODIK	33
A AUSWAHL DER FÄLLE	33
B PHYSIKALISCH-CHEMISCHE UNTERSUCHUNGSMETHODE	35
C ENDOSKOPISCHE UNTERSUCHUNGSMETHODE	39
D PARODONTALE UNTERSUCHUNGSMETHODE	41
2 ERGEBNISSE	49
T E I L III	
KRITISCHE AUSWERTUNG - DISKUSSION	66
ZUSAMMENFASSUNG	76
LITERATURVERZEICHNIS	
LEBENS LAUF	

T E I L I

I EINLEITUNG

A) PROBLEMSTELLUNG

Die Ätiologie der PARODONTOPATHIEN ist nach wie vor problematisch. Das gilt sowohl für die exogenen, insbesondere aber für die endogenen Ursachen.

Schon in den 20iger Jahren hat man Beziehungen zwischen Parodontopathien und Erkrankungen des MAGEN-DARM-TRAKTES angenommen.

Viele Autoren haben die Vermutung aufgestellt, daß eine Parodontopathie fast immer mit einer GASTROPATHIE vergesellschaftet sein muß, und daß man bei einer Koinzidenz beider Erkrankungen mögliche Kausalzusammenhänge für die Veränderungen am Zahnfleisch daraus ableiten könne.

Um diesem Problem näher zu kommen, wurden diesbezüglich klinische Untersuchungen durchgeführt, allerdings mit sehr unterschiedlichen Ergebnissen.

Nach früheren Untersuchungsergebnissen scheinen Patienten mit Parodontopathien fast regelmäßig an einer AN- oder SUBAZIDITÄT des Magens zu leiden (WESTERHOLM, SCHULTE und SCHÖNLEBER, GÖBEL).

Durch diese Behauptung angeregt, führten HAIM und ALBERS Untersuchungen des Sekretionsverhaltens des Magens bei gleichzeitig bestehender Parodontopathie durch. Sie konnten die genannte Annahme nicht bestätigt finden, vor allem fanden sie keine ursächlichen Zusammenhänge für die pathologischen Aziditätsverschiebungen.

Kann eine Magenerkrankung, sei es eine GASTRITIS, ein Magengeschwür oder eine Veränderung der Sekretionsverhältnisse des Magens, Einfluß auf das PARODONTIUM nehmen?

Diese Frage scheint einer weiteren Klärung zu bedürfen. Es ist daher das Ziel der vorliegenden Arbeit, DEN EINFLUSS DES VERÄNDERTEN MAGENSAFTES UND DER VERÄNDERTEN MAGENSCHLEIMHAUT AUF DAS PARODONTIUM besser kennen zu lernen.

Sicherlich ist ein ursächlicher Zusammenhang zwischen PARODONTOPATHIEN und GASTROPATHIEN schwer nachweisbar, aber durch weitere Untersuchungen und Nachforschungen mit vergleichbaren Untersuchungsmethoden und Ergebnissen, würde man die pathogenetische Bedeutung beim Zusammentreffen beider Erkrankungen besser erfassen und beurteilen können.

B) ÄTIOLOGIE DER PARODONTOPATHIEN

Die Zahnbetterkrankungen werden häufig als eine Zivilisationskrankheit aufgefaßt.

Tatsache ist, daß mehr Zähne wegen Parodontopathien extrahiert werden müssen, als durch Kariesbefall.

Die erste Beschreibung der Zahnbetterkrankung wurde von PIERRE FAUCHARD 1746 in "LE CHIRURGIEN DENTISTE" veröffentlicht.

Sehr viele Autoren haben sich mit der Ätiologie beschäftigt und man hat sehr früh erkannt, daß die marginale Parodontopathie erfahrungsgemäß durch einen Komplex von Faktoren manifest werden.

Die exogenen (lokalen) Ursachen sind weitgehend unumstritten: mangelnde Zahnpflege, Beläge, Zahnstein und Konkreme, Anomalien, traumatische Okklusion, Dysfunktionen, Parafunktionen und ungenügende zahnärztliche Arbeiten, um einige zu nennen. Die Parodontopathien können auch ohne erkennbare lokalen Ursachen manifestiert sein. Umgekehrt kann trotz Vorhandenseins von Zahnstein und Belägen, sowie schlechtsitzenden Kronen und Füllungsrandern, eine Zahnbetterkrankung auch fehlen.

Viele kausale Faktoren wurden in der Literatur beschrieben, selten aber ist ein Faktor alleinwirkend in der Lage, eine Parodontopathie auszulösen.

Erst wenn die Summation der exogenen und endogenen Noxen die dem Zahnhalteapparat eigenspezifische Widerstandsfähigkeit übersteigt, tritt eine pathologische Reaktion im Parodontium auf (KÖTZSCHKE).

Die Gingiva ist ein Teil des Parodontium und des Gesamtorganismus. Als ein solcher Teil ist es grundsätzlich mit ihm zugleich gewissen Bedingungen unterworfen: es fügt sich in die Gesamtsituation des Organismus in vielerlei Hinsicht ein. Da das Parodontium über die Blutbahn ebenso wie andere Körpergewebe von allen Stoffen erreicht wird, wirken HORMONE, FERMENTE, VITAMINE und PHARMAKA gleichfalls auf diese ein, wobei die Gingiva ihrerseits durch besondere Faktoren die Möglichkeit der Einwirkung solcher Stoffe variiert und modifiziert (BETHMANN). Ebenfalls unterliegt die Gingiva den Einflüssen des vegetativen Nervensystems, des Blutsystems und des Verdauungssystems. Da andererseits zwischen den genannten Systemen und den Hormonen, Vitaminen und Fermenten vielfältige Beziehungen bestehen, "hat man die ganze Breite der gegenseitigen Beziehungen vor Augen und man wird dann niemals übersehen können, daß ein Schaden an der Gingiva oder am Parodontium nicht nur eine lokale Schädigung ausdrückt, sondern zu guten Teilen auf endogener Grundlage beruht" (BETHMANN).

SUGAR stellte 1955 fest, daß bis zum 30sten Lebensjahr die entzündlichen Zahnfleischerkrankungen überwiegen und daß im späteren Alter die Frequenz der Parodontopathien zunimmt.

BALAN hat 1966 durch die Ergebnisse seiner Arbeit bewiesen, daß vom 40sten Lebensjahr an mit einem röntgenologisch nachweisbaren Knochenabbau beim modernen zivilisierten Menschen zu rechnen ist. Bis dahin macht die syndesmale Verbindung Knochen-Zahn konstant 90 % der Höhe des Parodontium aus. Später ist eine fast lineare Abnahme der Verbindung festzustellen.

In den Jahren 1920 - 40 ist die Suche nach internen Ursachen, insbesondere Störungen des ENDOKRINUM in den Vordergrund getreten. WEINMANN führte 1927 Untersuchungen an stoffwechselkranken Personen durch, die gleichzeitig an einer diffusen atrophischen Parodontopathie litten. Bei normal oder gering gesteigertem Grundumsatz ergab sich eine Herabsetzung der "spezifisch-dynamischen EIWEISSWIRKUNG". Nach Applikation einer aus Eiweiß bestehenden Kost steigt normalerweise der Sauerstoffverbrauch des ruhenden Patienten als Ausdruck einer Steigerung der Stoffwechselvorgänge. Der Sauerstoffverbrauch wird mit dem Spirometer gemessen und ist in Abhängigkeit von Art und Menge der zugeführten Nahrung vorherbestimmbar. Liegt der gefundene Wert unter

dem vorausgerechneten, so ist die "spezifisch-dynamische Eiweißwirkung" vermindert. Dies kann damit zusammenhängen, daß die Eiweißresorption vermindert ist. Für die Eiweißverdauung ist die Salzsäure (HCL) unbedingt erforderlich, sonst ist die Resorption nicht möglich. Bei einer SUB- oder ANAZIDITÄT des Magensaftes würde demnach die "spezifisch-dynamische Eiweißwirkung" absinken.

c) PHYSIKALISCH-CHEMISCHE MAGENSAFTANALYSEN

Eine der ältesten physikalisch-chemischen Methode zur Untersuchung der Sekretionsleistung des Magens ist die MAGENSONDIERUNG, die von KUSSMAUL (1885) eingeführt wurde. Später kam die Entwicklung der TESTMAHLZEITEN, wie PROBEMAHLZEIT oder SCHEINFÜTTERUNG (EWALD, BOAS, HENNING) sowie ALKOHOLPROBETRUNK von EHRMANN, die dann durch die COFFEIN-LÖSUNG als Stimulation ersetzt wurde.

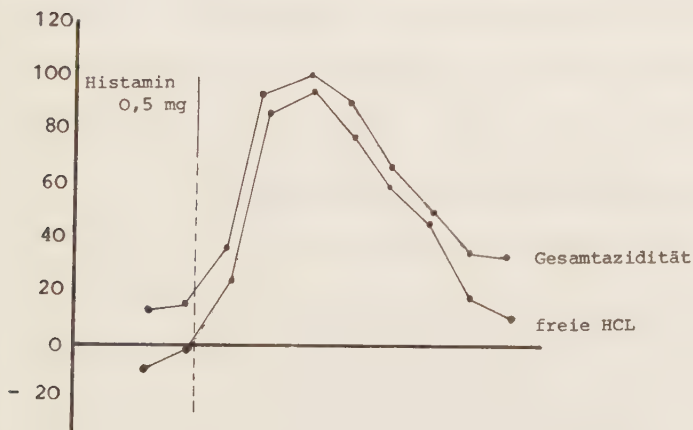
Die Methode von LAMBLING (1952) ist heute noch die Grundlage für die moderne MAGENSAFTANALYSE. Coffein wurde von ihm als Stimulationsmittel abgelehnt wegen "ungenügender physiologischen Reizintensität sowie inkonstanten und damit nicht verwertbaren AZIDITÄTSKURVEN". LAMBLING hat HISTAMIN als Stimulation verwendet (0,01 mg/Körpergewicht). Histamin gilt als mächtiger Erreger der FUNDUSDRÜSEN, wirkt

auch nach VAGUS-Durchschneidung und ATROPIN-Darreichung.

Der Magensaft wurde durch Daueraspiration mittels einer Verweilsonde gewonnen und in 15-Minuten-Fractionen während 2 Stunden beurteilt.

Die chemische Analyse erfolgte durch Titration.

Normale Magensaftkurve von LAMBLING:



Die von LAMBLING angegebenen Normalwerte:

NÜCHTERNSEKRET kann alkalisch oder sauer sein und bis 40 ccm betragen.

Maximale SÄUREKONZENTRATION nach Histaminreiz:

normal nach 45 Minuten erreicht beträgt 80 - 136 mäs/l, bei Frauen bis 20 % niedriger.

SEKRETIONSLEISTUNG:

1 Stunde Sekretmenge nach Histaminreiz beträgt
150 - 250 ml/Stunde (250 - 350 ml/1.5 Stunden).

GESAMTSÄUREBILDUNG:

Nach 2 Stunden beträgt 9 - 22 mÄq/2 Stunden.

PUFFERFÄHIGKEIT:

Entspricht der Differenz zwischen Gesamtazidität
und freier HCL. Sie soll in den Fraktionen 1,7
und 8 nicht über 22, in den Fraktionen 2 - 6 nicht
über 14 mÄq/l betragen. Höhere Werte in mindestens
3 Fraktionen sprechen für eine Gastritis. Diese von
LAMBING angegebenen Normalwerte basieren auf kli-
nischen Feststellungen und wurden bisher nur durch
vereinzelte Untersuchungen bioptisch überprüft, wo-
bei vorwiegend die Aziditätsverhältnisse berück-
sichtigt und die Sekretionsmengen vernachlässigt
wurden. Maximale Säurekonzentration über 136 mÄq/l
und Gesamtsäureproduktion über 22 mÄq/Stunde deutet
auf eine HYPERAZIDITÄT hin. Maximale Säurekonzen-
tration unter 80 mÄq/l und Gesamtsäureproduktion
unter 9 mÄq/Stunde bedeutet eine HYPOAZIDITÄT.
Völliges Fehlen der freien HCL ist ANAZIDITÄT.

D) ENDOSKOPISCHE UNTERSUCHUNGSMETHODEN

HENNING nimmt einen besonderen Platz unter den GASTROENTEROLOGEN ein, vor allem auf dem Gebiet der endoskopischen Untersuchungsmethoden. Ein Meilenstein in der GASTROENTEROLOGIE war die Einführung des flexiblen GASTROSKOPES (1932). Die erste verschluckbare Kamera (Mikro-) wurde 1932 auch von ihm entwickelt, auf deren Prinzip man sich heute noch in der gesamten ENDOPHOTOGRAPHIE bedient. 1938 kamen auch die ersten gezielten Farbaufnahmen. Eine zeitlang ist die GASTROSKOPIE in den Hintergrund getreten, aber heute noch sehen die Gastroenterologen in ihr nach wie vor das beste Mittel der makroskopischen Beobachtung und Beurteilung gröberer morphologischen Veränderungen der Magenschleimhaut.

Für die mikroskopische Beurteilung der Magenschleimhaut wurde die SAUGBIOPSIE von HENNING im Jahr 1951 in Deutschland eingeführt. Entwickelt wurde sie von WOOD 1949 in Australien und TOMENIUS in Schweden 1950. Durch HENNING, HEINKEL, KRENTZ und KÜHN wurde sie in Deutschland systematisch angewandt. Dabei geht man wie folgt vor:

Nach Pharynxanästhesie wird das ASPIRATIONSBIOPSIE-GERÄT durch den Mund 55 - 65 cm bis in den Magen

hineingelassen. Die Einführung erfolgt meistens blind oder auf dem Röntgenschirm. Der Kopf hat entweder eine kugelige oder zylindrische Gestalt und ist auf einem flexiblen Schlauch befestigt. Durch Aspiration einer 20 ccm Spritze werden stecknadelgroße Gewebsstückchen in den Metallkopf eingesogen und mit einem Rundmesser abgeschnitten. Heute erfolgt die Saugbiopsie mit Hilfe einer Unterdruckpumpe. Das Ziel ist eine Biopsie von Vorder- und Hinterwand sowie von der großen und kleinen Krümmung zu gewinnen. Als Gefahren kommen nur Blutungen in Frage, die aber bei Beachtung der Gegenindikationen (kardiale + portale Stauung, hämorrhagische Diathesen) ohne weiteres zu vermeiden sind. Die Blutungen sistieren meistens nach 15 - 20 Minuten.

E) EINTEILUNG DER GASTRITIDEN

Erst durch die Einführung der SAUGBIOPSIE ist es zu einer Übereinstimmung in der Beurteilung der GASTRITIDEN gekommen. Großer Verdienst gebührt den Schweizern HAFTER und SIEBENMANN. Sie kamen zu einer allgemeinen Klassifizierung der chronischen GASTRITIDEN:

- GRAD O Normale Schleimhaut.
- GRAD O - I Geringfügige herdförmige Infiltrate
 aus Lymphozyten, Histiozyten und
 Plasmazellen. Normales Deckepithel.
- GRAD I GERINGE OBERFLÄCHENGASTRITIS
 Lockere Infiltration der oberfläch-
 lichen Tunica propria. Degenerative
 Veränderungen an einem Teil des
 Deckepithels.
- GRAD II AUSGEPRÄGTE CHRONISCHE OBERFLÄCHEN-
 GASTRITIS
 Dichtes entzündliches Infiltrat aus
 Plasmazellen, auch herdförmige
 neutrophile und eosinophile Leukozyten
 im Deckenithel, sowie ausgeprägte
 Degeneration an den Papillenspitzen.
- GRAD III AUSGEPRÄGTE CHRONISCHE GASTRITIS MIT
 PARTIELLER ATROPHIE
 Entzündliches Infiltrat und Degeneration
 des Deckepithels sowie Verkürzung der
 Fundusdrüsen.
- GRAD IV CHRONISCH-ATROPHISCHE GASTRITIS
 Keine Fundusdrüsen mehr feststellbar.

F) PHYSIOLOGIE UND HISTOLOGIE DES MAGENS

1962 haben HAFTER und SIEBENMANN die Beziehungen zwischen Histologie und Sekretion des Magens bei Patienten mit Oberbauchbeschwerden und negativem Röntgenbefund untersucht. Bei 115 Personen, die sich gesund fühlten, wurden Magenschleimhautbiopsien und eine fraktionierte Magensaftuntersuchung (LAMBLING) durchgeführt. Von den 115 Personen waren 31 ohne pathologische Magenbefunde. Die restlichen 84 waren nach den Biopsien ungefähr gleichmäßig auf den Graden 0-I bis IV nach HAFTER und SIEBENMANN verteilt. Die Gegenüberstellung mit den sekretorischen Befunden zeigte, daß für jede Form der Gastritis charakteristische sekretorische Anomalien bestehen, wobei bei der atrophischen Gastritis Hyposekretion und Anazidität, bei der Oberflächengastritis Hypersekretion und Normazidität pathognomonisch sind. Das Syndrom des "empfindlichen Magens" oder "Reizmagens mit gesteigerter Aktivität" ist in ihrer Symptomatologie kaum von der chronischen Gastritis zu unterscheiden, wohl aber durch eine Biopsie und fraktionierte Magensaftuntersuchung.

Die Auswertung der saugbiopsischen Untersuchungen nach HENNING hat aber ergeben, daß Folgerungen

aus den Ergebnissen eines Histamintests auf das anatomische Substrat nicht gezogen werden können. Es hat sich gezeigt, daß Patienten mit histologisch einwandfreier Schleimhaut neben Normazidität in einem erstaunlich hohem Prozentsatz auch Sub- oder Hyperazidität aufweisen. Untersuchungen darüber haben BENNET, RYLE sowie HEINKEL und HENNING durchgeführt. Ihre Ergebnisse haben gezeigt, daß es durch Säurebestimmung nicht gelingt, eine normale Schleimhaut von einer Oberflächengastritis zu unterscheiden. Nicht einmal bei einer Anazidität kann man mit Sicherheit einen pathologischen Befund der Schleimhaut erwarten.

KRENTZ hat Untersuchungen bei Personen mit völlig normaler Schleimhaut durchgeführt, um das Sekretionsverhalten des Magens im Bezug auf Lebensalter zu ermitteln. Bei den 60 - 70jährigen zeigte sich eine mehr als 50 %ige Verminderung ihrer 1 Stunden-Werte für freie HCL gegenüber den 10 - 20jährigen. Bis zum 40sten Lebensjahr ist der 1 Stunden-Wert für freie HCL etwa gleichbleibend. Diese Werte gelten für die Sekretionsleistung nach Histaminreiz (0,5 ml IMIDO). Bei der Basalsekretion ist noch ein erheblich stärkerer Rückgang der Ausscheidung freier HCL festzustellen. Er tritt bereits früher auf. Die Abhängig-

keit der Sekretionsleistung der Magenschleimhaut von den verschiedenen Stadien der chronischen Gastritis wurde ebenfalls von KRENTZ aufgezeigt. An 259 Patienten konnte durch Saugbiopsien ein pathologischer Magenbefund festgestellt werden. An ihnen wurde eine fraktionierte Magensaftaushebung durchgeführt. Bei chronischer Gastritis war im Durchschnitt mit einer Abnahme der Sekretionsleistung zu erwarten. Umso eher, je intensiver die Alteration war. Es kamen aber auch erhebliche Einzelabweichungen vor.

1964 untersuchte KRENTZ 100 Personen, die anamnästisch gesund waren, durch Biopsien der Magenschleimhaut. 26 % hatten Veränderungen der Schleimhaut im Sinne einer Gastritis. Davon waren 4 Fälle in der Altersgruppe bis zu 40 Jahren, während die übrigen 22 Patienten mit einer chronischen Gastritis das 40ste Lebensjahr bereits überschritten hatten. In 7 Fällen ließen sich atrophische Prozesse nachweisen und alle waren älter als 40 Jahre.

G) CHRONOLOGISCHER LITERATURÜBERBLICK ZUM PROBLEM

Schon in den 20er Jahren hat man enge Beziehungen zwischen Zahnbetterkrankungen und Störungen des Magen-Darm-Traktes vermutet. Bei Koinzidenz beider Erkrankungen wurde des öfteren versucht, mög-

liche Kausalzusammenhänge für die Zahnbetterkrankungen abzuleiten. In der Literatur findet man sehr divergierende und aufsehenerregende Angaben über dieses wichtige und interessante Problem der Ätiologie parodontaler Erkrankungen.

SAGAL hat 1926 eine statistische Untersuchung von Patienten vorgenommen, die an einer manifesten Parodontopathie und gleichzeitig an einer Magen-erkrankung litten. Er war der Meinung, daß das eitrige Taschensekret durch Schlucken über längere Zeit zu einer entzündlichen Veränderung des Magens und einer Sub- oder Anazidität führen könnte. Es wurden 251 Patienten untersucht, er konnte aber keinen derartigen Zusammenhang beweisen: von 251 Fällen waren 46 % hyperazid, 32 % normazid, 19 % subazid und 3 % anazid.

1928 fand BÖHNHEIM durch seine Untersuchungen auch keine Bestätigung der Auffassung, daß die Parodontopathien "mitbedingte Teilerscheinungen chronischer gastrointestinaler Alterationen" sind. Von 191 Personen waren nur 17 hyperazid und 2 subazid, die restlichen waren normazid. Über 80 % der Fälle hatten Veränderungen des endokrinen Systems.

ENTIN nahm 1936 viele Untersuchungen an stoffwechselkranken Patienten vor und war der Ansicht, daß einige Formen der Parodontopathien als Folgeerschein-

nungen von Gastritis, Enteritis, Colitis und Darmvergiftungen anzusehen sind.

1938 führte GOLDSTEIN klinische Untersuchungen sowie Blutuntersuchungen an 200 Personen mit und ohne Parodontopathien durch. Diabetes, Ulcus und epitheliale Magen-Darm-Tumore kamen häufiger vor bei der Gruppe mit Zahnbetterkrankungen als bei den Personen ohne marginale Parodontopathien.

DAVIDOFF (1938) glaubte, das pathogene Bindeglied zwischen der Erkrankung des Verdauungstraktes und des Zahnhalteapparates in einer Störung des Säure-Basengleichgewichts annehmen zu müssen. Diese Annahme stützte sich auf die Behauptung HELD's von der AZIDOSE als primärem ätiologischen Faktor der Parodontopathien und auf die These LOOS' und ENTIN's von einer alkalotischen und einer azidotischen Parodontopathie. Durch Tierexperimente versuchte er seine Theorie zu untermauern, aber es ließen sich bei einer kompensierten Azidose weder klinisch, röntgenologisch noch histologisch irgendeine Veränderung am Parodontium feststellen.

1954 untersuchte MUKOVOZOV 158 Patienten, die an Gastropathien litten auf bestehende Parodontopathien. Bei 102 lagen Schleimhautveränderungen überwiegend chronischen Charakters vor. Umgekehrt konnte er bei

einer Untersuchung von 42 Personen mit Zahnbetterkrankungen in 15 Fällen eine Erkrankung des Magen-Darm-Trakts feststellen.

Von 1955 - 58 führte der Schwede WESTERHOLM seine Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Parodontopathien und Magensaftveränderungen durch. 145 Personen, im Alter von 20 - 40 Jahren, die an einer Parodontitis profunda mit starkem Knochenabbau litten, wurden auf Magen-Darm-Erkrankungen untersucht. Alle gaben an, sich gesund zu fühlen. Während einer Woche wurden alle auf eine Veränderung des Magensaftes getestet. Auf nüchternen Magen wurde ein Profrühstück bestehend aus 300 ml H_2O mit 0,2 g Coffeinum purum verabreicht. Nach 25 Minuten wurde der Magensaft mittels einer Sonde entleert. Der Aziditätsgrad wurde durch Lackmuspapier geprüft und die freie Säure wurde durch $N/10$ NaOH und 3 Tropfen 0,5 % Dimethylaminoazobenzol-Lösung als Indikator titriert. Die Gesamtazidität wurde ebenso durch Titration ausgewertet und der PH-Wert festgestellt.

PH-WERT	6,8 - 7,0	=	ANAZIDITÄT
PH-WERT	4 - 5	=	SUBAZIDITÄT
PH-WERT	1,5 - 2,0	=	HYPERAZIDITÄT
PH-WERT	3,2	=	NORMAZIDITÄT

SUBAZIDITÄT	=	freie HCL	1 - 7,	Gesamtsre.	20 - 30
HYPERAZIDITÄT	=	"	"	< 40, "	< 60
NORMAZIDITÄT	=	"	"	20 - 40, "	40 - 60

Die Ergebnisse: Bei den 145 Personen waren 71 anazid, 40 subazid, 23 hyperazid und 11 normazid. Nachher wurde eine Gruppe vergleichbarer Personen untersucht, die keine Anzeichen für eine Parodontopathie aufwiesen. Als Ergebnis zeigte sich: von 145 Personen waren 8 anazid, 18 subazid, 13 hyperazid und 106 normazid. Bei den Patienten mit Parodontitis profunda und pathologischer Lockerung der Zähne litten also beinahe 50 % an einer Anazidität, bei den Vergleichspersonen nur 8 von 145. Demnach würde bei jungen Personen, die an einer Parodontitis profunda leiden, meistens eine Magensaftveränderung zu finden sein und zwar in Form einer An- oder Subazidität.

1956 hat GEHLHAUS eine Untersuchung über die Beziehungen zwischen Parodontopathien und Erkrankungen des Magens und Duodenums vorgenommen. 83 Patienten von der Medizinischen Klinik mit allgemeinen und internen Befunden wurden zahnärztlich untersucht. Von den 83 Fällen hatten 14 Gastritis und 66 Ulcus ventriculi et duodeni, sowie 3 Magen-CA. Die Sekretionsverhältnisse des Magens wurden nicht angesprochen. Die Beurteilung des Zahnfleischzustandes wurde an Hand der Taschentiefe, Entzündungsgrad, Zahnfleisch-

Schwund und Lockerungsgrad der Zähne durchgeführt.

Die Patienten wurden in 3 Gruppen je nach Entzündungsform des Parodontiums und Magenanamnese (Krankheitsdauer der Gastropathie) eingeteilt. Die Ergebnisse:

Bei chronisch hypertrophischer Gastritis war die Zahl der entzündlichen Parodontopathien größer und bei chronisch atrophischer Gastritis die Zahl der dystrophischen Parodontopathien größer. Bei chronisch hypertrophischer Gastritis war das Verhältnis von Taschentiefe zu Schwund 1 : 1, während bei chronisch atrophischer Gastritis das Verhältnis zu Gunsten des Zahnfleischschwundes verschoben war. Mit zunehmendem Alter war eine Zunahme der Taschenvertiefung, aber keine eindeutige Zunahme des Zahnfleischschwundes zu beobachten. Bei älteren Patienten mit langer Ulcusdauer war eine relative Zunahme der dystrophischen Formen der Parodontopathien sowie bei chronisch atrophischer Gastritis die Zahl der dystrophischen Parodontopathien größer war.

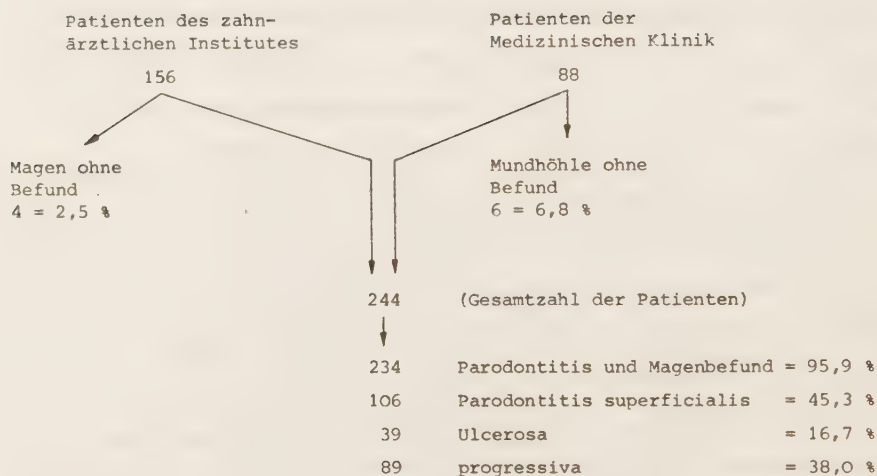
Der Autor kam zu der Meinung, daß die Parodontopathien keinen großen Einfluß auf die Magen-Darm-Erkrankungen haben können und umgekehrt kann höchstens eine Darm-schädigung einen gewissen Einfluß auf das Parodontium haben. Vielmehr ist die Parodontopathie ein Symptom anderer Krankheiten.

1959 berichteten SCHULTE und SCHÖNLEBER über ihre Untersuchungen von marginalen Parodontopathien bei Störungen der Magensekretion.

142 Personen wurden zahnärztlich und internistisch untersucht, davon kamen 82 wegen marginaler Parodontitis zuerst in die Zahnklinik und 60 Patienten waren wegen Magen-Darm-Störungen in der Medizinischen Klinik. Bei allen wurde eine fraktionierte Aushebung des Magensaftes mittels einer Verweilsonde durchgeführt. Nach Abziehen des Nüchternsaftes wurden 300 ml einer wässrigen Lösung von 0,2 g Coffeinum purum, mit Methylenblau angefärbt, durch die Sonde eingegossen. Dann wurde alle 10 Minuten mindestens 1 Stunde lang Magensaft abgesaugt. Wenn nach 40 Minuten noch freie HCL fehlte, wurde 0,01 mg Histamin pro kg Körpergewicht subcutan gespritzt. Die Analyse wurde durch Titration mit $\frac{n}{10}$ NAOH und Phenolphthalein und Dimethylaminoazobenzol als Indikatoren bestimmt. Als Subazidität wurden freie HCL-Werte von 0 - 20 und Gesamtsäurewerte von 0 - 30 gewertet.

Die Ergebnisse der Untersuchungen waren überraschend. Von 142 Patienten hatten 136 = 95,8 % gleichzeitig pathologische Magen-Darm und Mundbefunde. Von diesen 136 Personen hatten wiederum 114 = 83,8 % eine marginale Parodontitis. In 4 Fällen = 2,8 % mit nach-

gewiesener Magensekretionsstörung war die Mundhöhle ohne Befund und bei 2 Patienten = 1,4 % mit marginaler Parodontitis konnte keine Störung der Magensekretion festgestellt werden. Besonders bemerkenswert war die Tatsache, daß von den 136 Patienten mit gleichzeitig Mund- und Magenbefunden 56, also 41,2 %, niemals vorher Magen- oder Verdauungsschwerden beobachtet hatten. Bei den Magensaftbefunden war die Subazidität im Vordergrund. Von den 136 Patienten hatten 4 eine Hyperazidität und 4 hatten eine Gastritis als ausschließlichen Befund ohne Verschiebung der Säurewerte gegenüber der Norm. Es wurde auch untersucht, ob gleichzeitig sogenannte "lokale oder funktionelle Ursachen" in der Mundhöhle (Zahnstein) vorhanden waren. Bei den Patienten mit marginaler Parodontitis lag der höchste relative Prozentsatz von 59 % bei der progressiven marginalen Parodontitis, 48 % bei der Gingivitis, 33 % bei der hyperplastischen und 31 % bei der Gingivitis ulcerosa. Auffällig war die Häufigkeit weicher, schmieriger Beläge bei Patienten mit gleichzeitig Beschwerden des Magen-Darm-Traktes. 1961 wurde die Untersuchung fortgesetzt und die Patientenzahl auf 244 erhöht. Die Ergebnisse von 1959 wurden bestätigt.



Eine kritische Betrachtung der Befunde, die bei 95,9 % aller Patienten eine marginale Parodontitis und eine gleichzeitig nachweisbare Sub- oder Anazidität des Magensaftes ergab, läßt einen zufälligen Zusammenhang mit sehr großer Wahrscheinlichkeit ausschließen. Den ursächlichen Zusammenhang konnten sie (SCHULTE + SCHÖNLEBER) aber nicht deuten, nur die engen Beziehungen zwischen Parodontopathien und Erkrankungen des Magen-Darm-Traktes erkennen. Die Subazidität des Magensaftes war überwiegend, aber es ließen sich keine Beziehungen zwischen den klinischen Formen der Parodontopathien und dem Grad der Säureproduktion nachweisen. Die Autoren sind der Meinung, daß die Zusammenhänge zwischen Parodontopathien und Gastritis vor allem durch Resorptions-

störungen zustande kommen.

1960 untersuchte der Russe VOLYNSIJ 2 Gruppen von Patienten: 1. Gruppe Personen ohne sichtbare Veränderungen des Magen-Darm-Trakts; 2. Gruppe Personen mit Erkrankungen des Verdauungstrakts. Die Patienten der ersten Gruppe wiesen in der Mehrzahl pathologische Veränderungen des funktionellen Zustandes der Verdauungsorgane und der Leber auf. Der Magensaft war bei leichten Parodontopathieformen unverändert, aber bei ausgeprägteren Parodontopathien trat eine Hypersekretion auf. Ein völliges Fehlen der freien HCL war bei sehr ausgeprägten klinischen Erscheinungsformen zu beobachten.

Von 1961 bis 1966 machte SKORINA klinische Untersuchungen bei Patienten mit Magen-Ulcus und dessen Einfluß auf den Zustand des Parodontiums.

Seine Ergebnisse: Personen mit unkomplizierten Ulcus duodeni wiesen in 98 % der Fälle Parodontopathien auf. Bei Patienten mit komplizierten Ulcera wurde überall eine Parodontitis festgestellt. Im Experiment an Hunden bestätigte SKORINA 1966 diese klinischen Untersuchungen.

Zur gleichen Zeit (1961) hat ANDRIANOV Untersuchungen an zahnbetterkrankten Personen vorgenommen, die gleichzeitig an einer Magen-Darm-Erkrankung litten. Er hat eine Erhöhung des Histaminspiegels im Blut gefunden und war der Meinung, daß bei einer Funktionsstörung

des Verdauungstraktes die Resorption des Histamins sich verstärkt. In die Blutbahn eingetreten, wirkt das Histamin auf die Kapillaren des Parodontiums, und dadurch erhöht sich deren Permeabilität. Es treten Hyperämien und lokale Ödeme auf, die sich als chronische Gingivitiden manifestieren und zu einer weiteren Verstärkung des pathologischen Prozesses führen können.

1967 hat GÖBEL Untersuchungen über die Korrelationen zwischen Magensekretion und Parodontopathien vorgenommen.

235 Personen wurden nach der Methode von KÖTZSCHKE (PARODONTOPATHIE-INDEX) zahnärztlich untersucht. (Wird in der eigenen Arbeit genau beschrieben)

Dann wurde bei allen die Säureverhältnisse des Magens durch eine fraktionierte Magensaftaushebung mittels einer Verweilsonde bestimmt. Das abgemessene Filtrat wurde durch titrimetrische Bestimmung auf Anwesenheit freier HCL sowie gebundener HCL mittels $\frac{n}{10}$ NAOH unter Zugabe von Töpfer's Reagenz und Phenolphthalein als Indikator geprüft. Nach Messung der Nüchternwerte erfolgte bei dem größeren Teil der Patienten die Prüfung der sekretorischen Leistung des Magens nach Stimulation mit dem Alkoholprobetrunk, bestehend aus: 285 ml H_2O

+ 15 ml 96 %igem Alkohol und 3 Tropfen 2 %iger Methylenblau-Lösung. Untersuchungszeit betrug 2 Stunden, um die Wirkungsdauer der Sekretionsleistung einschließlich der sogenannten Nachsekretion feststellen zu können. Die so gefundenen Maximalwerte an freier und gebundener HCL wurden das Kriterium für die Gruppeneinteilung der Patienten:

GRUPPENEINTEILUNG

I.	GRUPPE:	ANAZIDITÄT	=	Gesamtsäure 0, freie HCL unter 0
II.	GRUPPE:	SUBAZIDITÄT	=	Gesamtsäure 0 - 40 ml freie HCL 0 - 20 ml
III.	GRUPPE:	NORMAZIDITÄT	=	Gesamtsäure 40 - 60 ml freie HCL 20 - 40 ml
IV.	GRUPPE:	HYPERAZIDITÄT	=	Gesamtsäure 70 - 100 ml freie HCL 40 - 80 ml
V.	GRUPPE:	starke HYPERAZIDITÄT	=	Gesamtsäure über 100 ml freie HCL über 80 ml

Die Patienten wurden wie folgt verteilt:

GRUPPE I	35 Patienten
GRUPPE II	50 Patienten
GRUPPE III	50 Patienten
GRUPPE IV	50 Patienten
GRUPPE V	50 Patienten

Unter Berücksichtigung der Säurewerte und berechneten Indices (Gesamt-Index, superficieller-Index, profunder- und dystrophischer-Index) wurden die Patienten nach Tabellen in Gruppen eingeteilt. (Die Indices werden bei der eigenen Arbeit genau beschrieben)

Es fiel auf, daß die Verteilung der Fälle beim Gesamt-Index sowie beim superficiellen und profunden Index einer bestimmten Regelmäßigkeit folgte. Um die Ergebnisse zu objektivieren, wurde für jeden Index der Mittelwert (MW) ermittelt und dargestellt. Den höchsten MW hat man bei allen 3 erwähnten Index bei den Patienten mit Anazidität gefunden. Der MW bei der Subazidität lag knapp darunter, während der niedrigste MW bei den normaziden Patienten zu finden war. Mit steigendem Aziditätsgrad (Gruppen 4 + 5) stiegen die MW wieder an, erreichten aber nicht bei weitem den Wert der an- und subaziden Patienten. Aus diesen Ergebnissen ließen sich sehr differenzierte Aussagen treffen. Bei an- oder subaziden Patienten fand man besonders die profunde Form der Parodontopathien, während die normaziden Patienten weniger an Parodontopathien litten. Bei steigenden Aziditätsformen nahmen die Parodontopathien wieder zu, aber auffälligerweise die super-

ficielle Formen der Parodontopathien. Der dystrophische Index nahm eine Sonderstellung ein. Die Verteilung der Fälle war nicht gleichmäßig, also kein annehmbarer Zusammenhang zwischen diesem Index und einer bestimmten Magensekretionsstörung. Die Untersuchungen lassen aber sehr enge Beziehungen zwischen Magensekretionsstörungen und den entzündlichen Formen der Parodontopathie vermuten: Bei an- und subaziden Patienten überwiegen Parodontitis inflammata profunda und bei Patienten mit einer Hyperazidität überwog die superficielle Form der Parodontopathie.

Durch die Ergebnisse von SCHWARTZ und SCHÜLLER angeregt, hat ALBERS 1968 Untersuchungen über marginale Zahnbetterkrankungen in Verbindung mit Veränderungen der Magenschleimhaut vorgenommen. Die erste Gruppe, bestehend aus 30 Personen von der Zahnklinik, die Hinweise auf eine Magen-Darm-Erkrankung gaben, wurden zur internistischen Untersuchung an die Medizinische Klinik überwiesen. Hier wurden einige allgemeine Untersuchungen, wie Bluthild, Blutsenkung, Urinstatus sowie eine Magensaftuntersuchung nach LAMBLING und eine Saugbiopsie der Magenschleimhaut durchgeführt. Die zweite Gruppe kam aus der Medizinischen Klinik,

bei denen schon eine Saugbiopsie und eine Magensaftanalyse vorlagen (70 Personen).

Die zahnärztliche Untersuchung erfolgte nach den 5 Punkten von Harndt für die Parodontitis marginalis chronica progressiva. Danach wurden der entzündliche Zustand des Zahnfleisches, die Taschenbildung, die Taschensekretion, subgingivale Konkremente und Lockerung des Zahnes berücksichtigt. Die Parodontopathien wurden in 3 Grade eingeteilt:

- I. Grad: Parodontitis marginalis progressiva
 superficialis = Taschentiefe bis
 4 mm
- II. Grad: Parodontitis marginalis progressiva
 media = Taschentiefe 4 - 6 mm
- III. Grad: Parodontitis marginalis profunda
 = Taschentiefe über 7 mm

Die Ergebnisse:

Von den 30 Patienten aus der ersten Gruppe hatten 29 pathologische Mundbefunde: 4 Gingivitis, 6 Parodontitis Grad I, 9 Parodontitis Grad II, 8 Parodontitis Grad III und 2 Parodontopathia Mixta.

Von den 23 Patienten lag eine Magensaftanalyse vor:

1 Patient anazid, 6 subazide, 14 normazide und 2 hyperazide Patienten.

17 Patienten wurden saugbiopsiert. Die Verteilung

der Fälle nach HAFTER und SIEBENMANN:

6	x	Grad O	normale Schleimhaut
2	x	Grad I	geringe Oberflächengastritis
3	x	Grad II	ausgeprägte chronische Ober- flächengastritis
2	x	Grad III	ausgeprägte chronische Gastri- tis mit partieller Atrophie
3	x	Grad IV	chronische atrophische Gastri- tis

Bei Gegenüberstellungen von Magensaftanalyse und Biopsie war keine signifikante Verteilung der Fälle zu finden. Die Säureverhältnisse waren in der Mehrzahl im Bereich der Norm, von 23 Patienten 14 normazide sowie 7 sub- und 2 hyperazide. Bei 1/3 der Biopsien konnte keine pathologische Veränderung der Magenschleimhaut festgestellt werden. Die größere Übereinstimmung krankhafter Veränderungen am Parodontium und an der Magenschleimhaut zeigte sich bei der fortgeschrittenen Form beider Erkrankungen.

Die 2. Gruppe zeigte folgendes:

Bei den 70 Patienten lag eine Biopsie mit pathologischen Befunden der Grade I bis IV nach HAFTER und SIEBENMANN vor.

Von diesen 70 Patienten hatten 29 keine feststellbaren Veränderungen am Parodontium (über 40 %).

Von den restlichen 41 hatten 3 Gingivitis und 38 tieftiefe Parodontopathien, wobei die superficielle marginale Form überwog (über 50 %). Eine signifikante Verteilung der Fälle ließe sich nicht feststellen, lediglich die schwereren Formen beider Erkrankungen traten jeweils im höheren Lebensalter auf, während bereits in den jüngeren Jahren alle Formen der chronischen Gastritis vorkamen. Erst vom 40sten Lebensjahr an ließen sich die tiefgreifenden Stadien der Parodontopathien nachweisen.

Die Magenaushebung wurde an 66 Patienten durchgeführt und die Bestimmung der H-Ionen-Konzentration erfolgte elektronisch. Von den 66 Personen waren 28 subazid (davon 5 Fälle anazid), 34 normazid und 4 hyperazid. Die Verteilung der verschiedenen Formen der Parodontopathien auf die Patienten mit Norm- oder Subazidität war nahezu gleichförmig. Eine Beziehung zwischen den Zahnbetterkrankungen und einem bestimmten Aziditätstyp konnte nicht festgestellt werden. In 58 Fällen von 70 konnten "lokal begünstigende Momente" für das Auftreten von Parodontopathien nachgewiesen werden, sowie Zahnstein,

Konkremente und so weiter.

Aus den Ergebnissen schloß er, daß keine direkte Beziehung zwischen Magenerkrankung und Parodontopathien angenommen werden kann und insbesondere läßt sich ein Zusammenhang zwischen Parodontopathien und bestimmten Aziditätstypen nicht nachweisen.

1969 hat SEVERINEAU Untersuchungen an 55 Patienten durchgeführt, die an verschiedenen Magen-Darm-Erkrankungen litten. Die Mehrheit der Patienten wiesen verschiedene Formen der marginalen Parodontopathien auf. Durch klinische Beobachtungen der Mundhöhle und Magen-Darm-Flora hat der Verfasser enge Wechselbeziehungen zwischen dem Parodontium und den Magen-Darm-Erkrankungen festgestellt.

KOLOMIEC hat 1970 den Zustand der Mundhöhle bei 82 Patienten studiert, die an einer Ulcuskrankheit litten. Je nach Krankheitszustand des Magens zeigten sich verschiedene Symptome in der Mundhöhle: trockener Mund, Zungenbelag, Papillenatrophie, Gingivitis, Foetor ex ore usw. Durch Behandlung der Magenerkrankung wurden die subjektiven Beschwerden der Mundhöhle besser. Aus den Ergebnissen hat der Autor enge Beziehungen zwischen Krankheitslauf des Magens und dem Zustand der Mundhöhle angenommen.

SARNOWSKA hat 1970 sowie 1974 Versuche an 62 Ratten durchgeführt, bei denen eine Herabsetzung der Magenazidität durch Vagotomie b. W. Extirpation eines Teiles des Magens herbeigeführt wurde. Nach einem Jahr wurde ein Rückgang der Säuresekretion von 46 - 62 % beobachtet. In der Mundhöhle zeigten sich durch mikroskopische Betrachtungen häufig entzündliche Veränderungen am Parodontium (86,6 %) und im Magen-Darm-Traktus (63,3 %). Der Autor kam zu dem Ergebnis, daß die entzündlichen atrophischen Veränderungen am Zahnfleisch indirekt mit der chronischen Subazidität des Magens zusammenhängen und als Ausdruck einer Systemerkrankung zu deuten sind.

T E I L I I

EIGENE UNTERSUCHUNGEN

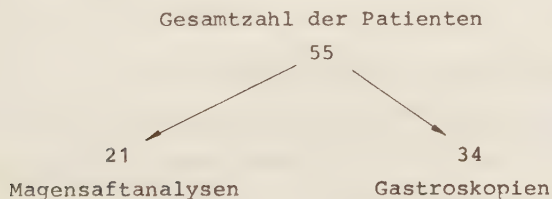
I METHODIK

A) AUSWAHL DER FÄLLE

Es war die Aufgabe unserer Untersuchungen, einen Beitrag über die vermutlichen Zusammenhänge von GASTROPATHIEN und PARODONTOPATHIEN zu leisten.

Demnach wurden Personen ausgewählt, bei denen eine Gastroskopie oder eine Magensaftanalyse vorlag.

Die Gesamtzahl der internistisch und zahnärztlich untersuchten Patienten betrug 55.



Die 55 Personen wurden also in 2 Gruppen eingeteilt:

Die erste Gruppe bestand aus Patienten, bei denen eine Magensaftanalyse vorlag und in der zweiten Gruppe befanden sich die Personen, bei denen eine Gastroskopie verbunden mit mehreren Biopsien durchgeführt wurde.

Die zahnärztliche Untersuchung der ersten Gruppe erfolgte in der POLIKLINIK für ZAHNERHALTUNG und PARODONTOLOGIE der UNIVERSITÄT MÜNCHEN.

Von den 21 Personen kamen 11 wegen einer Zahnbett-erkrankung zuerst in die Zahnklinik. Hier stellte sich nach subtiler Anamnese der Verdacht auf eine Magen-Darm-Erkrankung heraus. Von diesen 11 Patienten ließen sich 10 zu einer Magensaftanalyse in die Medizinische Klinik überweisen, wobei 2 ohne Erfolg verliefen. Da es sehr schwer ist, Personen ohne nennenswerte Beschwerden für solche eine Untersuchung zu gewinnen, wurden die restlichen Patienten der ersten Gruppe in der I. und II. Medizinischen Klinik ausgesucht.

Für die zweite Gruppe wurden Personen ausgewählt, bei denen eine Gastroskopie verbunden mit mehreren Biopsien durchgeführt wurde. Die Patienten waren meistens in der Medizinischen Klinik oder Klinikum Großhadern stationär gelegen und wurden deshalb

auch hier zahnärztlich untersucht.

B) DIE PHYSIKALISCH-CHEMISCHE UNTERSUCHUNGSMETHODE

Bei der ersten Gruppe lag eine Magensaft-Analyse vor. Sie erfolgte in Abänderung der Methode von LAMBLING und wurde wie folgt durchgeführt:

Die Patienten mußten nüchtern sein (mindestens 12 Stunden) und 24 Stunden lang keine Arzneimittel eingenommen haben, die die Sekretion beeinflussen konnten.

Eine dünne röntgendichte Magensonde wurde dem sitzenden Patienten bis zum tiefsten Punkt des Magens eingeführt. Die Kontrolle der Sonde erfolgte röntgenologisch. Der Patient mußte während des ganzen Tests auf dem Rücken oder besser auf der linken Seite liegen. Der Magensaft wurde mittels einer Unterdruckpumpe kontinuierlich abgesaugt. Zunächst wurde der Magen leer gesaugt und das Nüchternsekret makroskopisch beurteilt (Blut- oder Gallebeimischung).

Die Analyse bestand aus der Basal- oder Nüchternsekretion und der Säuresekretion nach maximaler Stimulation.

Die nicht stimulierte Basalsekretion wurde während einer Stunde beurteilt und der Magensaft in 4 15-Minuten-Franktionen durch Daueraspiration ausgehoben und in die entsprechenden Meßzylinder eingefüllt. Anschließend wurde die Sekretionsleistung des Magens nach maximaler Stimulation geprüft. Dem Patienten wurde PENTAGASTRIN in einer Dosis von 6 Microgramm pro kg Körpergewicht subcutan injiziert. Nun wurde der Magensaft kontinuierlich weiter über 60 Minuten in 15-Minuten-Portionen aspiriert und in die entsprechenden Zylinder zur Beurteilung eingefüllt.

Die gewonnenen Magensaftproben wurden durch Titration mit 0,1 N NAOH und Phenolrotlösung als Indikator ausgewertet. Als Kriterien für die Beurteilung der Sekretionsleistung des Magens galten der 1-Stundenwert für

die MAXIMALE KONZENTRATION AN FREIER HCL

(Normalwert 80 - 136 mval H+/l)

der GESAMTSÄUREAUSSTOSS

(Normalwert 9 - 22 mval H+/Stunde)

und das SEKRETIONSVOLUMEN

(Normalwert 150 - 250 ml/Stunde)

Bei Frauen bis 20 % niedriger.

Die maximale Konzentration an freier Säure wurde wie folgt berechnet: Die bei der Titration verbrauchten ml 0,1 N NAOH, bezogen auf 100 ml Magensaft, entsprechen zahlenmäßig der Säurekonzentration in mval/l. Der Gesamtsäureausstoß errechnet sich aus Saftvolumen x Säurekonzentration durch 1 000.

Berechnungsbeispiel:

Titration von 10 ml einer 15-Minuten-Saftportion

Verbrauch = 12 ml 0,1 N NAOH

Säurekonzentration = $12 \times 10 \text{ mval H+}/1$
= 120 mval H+/l

Magensaftvolumen = 80 ml, Gesamtsäureausstoß

$$\frac{80 \times 120}{1\,000} = 9,6 \text{ mval H+ / 15 Minuten}$$

BASALSEKRETION = BAO (basal acid output)

Die Säuremengen der 4 15-Minuten-Portionen addiert, ergeben den GESAMTSÄUREAUSSTOSS in mval H+/Stunde.

BAO-Normalwert für Männer = 2 - 3 mval H+/Stunde
für Frauen = 1 - 2 mval H+/Stunde

Säurewert nach Stimulation als MAXIMALSEKRETION

= MAO (maximal acid output)

Die Summe der Säurewerte (mval H+/15 Minuten) der

4 aufeinanderfolgenden 15-Minuten-Fraktionen,
ergibt den Gesamtsäureausstoß: MAO = 9 - 22
mval H+/Stunde.

Die sekretorische Reaktion des normalen Magens
auf den Pentagastrinreiz entspricht der Wirkung
des maximalen Histaminreizes und wird im allge-
meinen sehr gut vertragen. Dennoch könnten bei
Patienten mit Kreislauf labilität, Hypotonie
oder fixiertem Hochdruck Nebenwirkungen wie
Kopfschmerzen, Schwächegefühl, Blutdruckabfall
sowie Allergien und Kollaps auftreten, aber die
sind meist von kurzer Dauer.

Nach der Auswertung der Fälle wurden die 21
Patienten in 3 Gruppen eingeteilt:

Die gefundenen Werte an freier HCL, Gesamtsäure-
ausstoß sowie Saftvolumen wurden das Kriterium
für die Gruppeneinteilung:

GRUPPE I SUBAZIDE-GRUPPE (ANAZIDE)
Patienten mit maximaler Säurekonzentration unter
80 mval/l und Gesamtsäureproduktion unter 9 mval/
Stunde. Völliges Fehlen der freien HCL bedeutet
eine Anazidität (bei Frauen bis 20 % niedriger).

GRUPPE II

NORMAZIDE GRUPPE

In dieser Gruppe waren die Patienten, bei denen die Säurewerte im Bereich der Norm lagen:

Maximale Säurekonzentration 80 - 136 mval/l

sowie Gesamtsäureausstoß zwischen 9 - 22

mval/Stunde. Bei Frauen bis 20 % niedriger.

GRUPPE III

HYPERAZIDE GRUPPE

Hier waren Patienten mit gesteigerten Säurefunktion: Maximale Säurekonzentration über 136 mval/l und Gesamtsäureausstoß über 22 mval/Stunde.

c) ENDOSKOPISCHE UNTERSUCHUNGSMETHODE

Bei der zweiten Gruppe der Fälle lag eine GASTROSKOPIE verbunden mit BIOSPIEN vor. Die Gastroskopie wurde am nüchternen Patienten mit dem GIF/D 2-Gerät nach einer Prämedikation durchgeführt. Die medikamentöse Einleitung war in beiden Kliniken etwas anders. In der Medizinischen Klinik wurden 40 mg BUSCOPAN, 0,5 mg ATROPIN und 100 mg DOLANTIN i. V. injiziert, und im Klinikum Großhadern wurden als TRANQUILLANS 10 mg PSYQUIL, ATROPIN-SULFAT 0,005 g und 50 mg DOLANTIN i. V. injiziert. Der flexible Schlauch wurde mit XYLOCAIN-GEL (2 %ig) eingefettet und vorsichtig durch die Speiseröhre 55 - 65 cm bis in den Bulbus des Magens eingeführt.

Dann wurde die Magenschleimhaut sorgfältig vom Bulbus, Pylorus, Antrum, Corpus zum Fundus makroskopisch beurteilt und von verschiedenen Teilen des Magens einige Biopsien zur mikroskopischen Beurteilung gemacht.

Nach der Auswertung wurden dann die Patienten in Gruppen eingeteilt und zwar nach der Einteilung der Gastriden von HAFTER und SIEBENMANN:

GRAD	O	Normale Schleimhaut
GRAD	I	GERINGE CHRONISCHE OBER- FLÄCHENGASTRITIS
GRAD	II	AUSGEPRÄGTE CHRONISCHE GASTRITIS
GRAD	III	AUSGEPRÄGTE CHRONISCHE GASTRITIS MIT PARTIELLER ATROPHIE
GRAD	IV	CHRONISCHE ATROPHISCHE GASTRITIS

ULCUS DUODENI sowie VENTRICULI und Zustand nach BILLROTH - II - OPERATION wurden auch berücksichtigt.

D) PARODONTALE UNTERSUCHUNGSMETHODE

Die zahnärztliche Untersuchung der Patienten wurde nach dem PARODONTALSTATUS SOWIE NACH DEM PARODONTO-PATHIE-INDEX NACH KÖTZSCHKE durchgeführt.

Das Gebiet der Unterkiefer-Frontzähne einschließlich Eckzähne wurde parodontal untersucht, da hier offensichtlich die meisten Zahnfleischerkrankungen zuerst auftreten und dieser Kieferabschnitt relativ lange bezahnt bleibt.

Nach einer vollständigen Befunderhebung der gesamten Zähne mit allen wichtigen diagnostischen Hinweisen wurde speziell das Unterkiefer-Front-Gebiet nach folgenden Faktoren beurteilt:

- P = PAPILLÄRE ENTZÜNDUNG
- M = MARGINALE ENTZÜNDUNG
- A = ALVEOLÄRE ENTZÜNDUNG
- B = BLUTUNGSNEIGUNG
- T = TASCHENTIEFE
- L = LOCKERUNGSGRAD
- R = RETRAKTION
- J = JODREAKTION

Alle diese Faktoren wurden zahlenmäßig ausgedrückt wie folgt:

Nach Entzündungsgraden

P = papilläre Entzündung	1 = leicht
M = marginale Entzündung	2 = mittel
A = alveoläre Entzündung	3 = stark

Bei der papillären Entzündung wurde nur die am stärksten entzündete der beiden einem Zahn benachbarten Papille registriert. Die Beurteilung ist subjektiv und wurde deswegen niedrig bewertet.

B = Blutungsneigung
2 = gelegentlich
4 = immer beim Putzen
8 = spontan und beim Essen

Hier eine höhere Bewertung durch die objektive Beurteilung.

T = Taschentiefe
2 = 2 - 3 mm
4 = 3 - 5 mm
8 = über 5 mm

Die Taschentiefe wurde mesial, distal und labial gemessen und der tiefste Wert übernommen.

L = Lockerung nach ARPA eingeteilt:

- | | | | |
|----|---|----------|--|
| 1 | = | Grad I | Verstärkte physiologische
Beweglichkeit
(Tastgefühl des Fingers) |
| 2 | = | Grad II | Beginnende sichtbare
Lockerung |
| 4 | = | Grad III | Sichtbare Lockerung
(1 - 2 mm) |
| 8 | = | Grad IV | Starke Beweglichkeit
(Artikulationsstörung) |
| 16 | = | Grad V | Völlige Beweglichkeit
(Schmerzen) |

R = Retraktion

- | | | |
|---|---|-----------|
| 1 | = | 0 - 1 mm |
| 2 | = | 1 - 2 mm |
| 4 | = | 2 - 3 mm |
| 6 | = | über 3 mm |

Die Retraktion wurde labial von der Schmelz-Zementgrenze an bis zum Gingivalrand gemessen.

J = Jodreaktion

mit LUGOLSCHE-Lösung durchgeführt

Eine Vitalfärbung des Gewebes um eine Entzündung festzustellen. Normalerweise enthält die Gingiva

propria kein Glykogen, aber bei Stoffwechselstörungen, zum Beispiel durch eine Entzündung hervorgerufen, lagert sich Glykogen ein. Je nach Entzündungsstärke färbt sich die Gingiva leicht bis stark braun.

Jodzahl:	2	=	papillär
	4	=	marginal
	8	=	alveolär

Die Aufzeichnungen der einzelnen Faktoren kamen auf eine vorgedruckte Karte. Die Befunde für jeden Zahn 3 - 3 wurden in eine senkrechte Spalte eingetragen und jede Feststellung (P, M, A, B, T, L, R und J) in eine waagrechte Spalte eingetragen. Die Punktzahl für jeden Zahn erhielt man durch Addition der senkrechten Spalten. Die Summen waagrecht addiert, ergab die Gesamtzahl.

Um Gegenüberstellungen machen zu können, wurde ein Index, eine vergleichbare Zahl, die in diesem Falle auf X = 100 bezogen war, gebraucht. Eine solche absolute Prozentzahl wurde nach folgender Formel errechnet:

$$\frac{\text{Gesamtzahl}}{\text{Maximalscore} \times \text{Zahl der vorhandenen Zähne}} \times 100 = \text{Prozentzahl \%}$$

Nach dieser Formel wurden folgende Komponente
prozentual ermittelt:

Die ENTZÜNDLICHE KOMPONENTE

Summe aller Werte P, M, A, B + J bei einer
Maximalscore von 25.

Die PROFUNDE KOMPONENTE

Summe der Werte T + L bei einer Maximal-
score von 24.

Die DYSTROPHISCHE KOMPONENTE

Der Wert von R bei einer Maximalscore von
6.

Bei der Berechnung des GESAMTINDEXES wurde die
Summe der Werte P, M, A, B, T, L, R + J mit der
Maximalscore von 55 ausgerechnet.

ABLICHTUNG EINES MUSTERS!

PARODONTAL-INDEX-KARTE

DATUM _____

NAME _____ GESCHLECHT _____

VORNAME _____ ALTER _____

BERUF _____ DERZEITIGE _____

TÄTIGKEIT _____

ANSCHRIFT _____ TEL. _____

RAUCHER/NICHTRAUCHER 5, 10, 15, 20, mehr

ZIGARREN, PFEIFENRAUCHER Zutreffendes unterstreichen!

ANAMNESE:

ALLGEMEIN

HERZ/KREISLAUF ☐

KALTE FÜSSE, HÄNDE ☐

MIGRÄNE ☐

BLUTDRUCK: HOCH, NIEDRIG ☐

BLUTKRANKHEITEN ☐

ANÄMIE ☐

RACHITIS ☐

MAGEN-DARM-STÖRUNGEN ☐

DIABETES (ZUCKER) ☐

SCHILDDRÜSENERKRANKUNG ☐

BASEDOW ☐

ALLERGIEN ☐

ASTHMA ☐

HEUSCHNUPFEN ☐

RHEUMA ☐

LEBERERKRANKUNG ☐

SONSTIGE ERKRANKUNGEN:

SPEZIELL

BESTAND EINE ZAHNFLEISCHENTZ. ☐

BESTEHT ZAHNFLEISCHBLUTEN? ☐

BESTEHT TENDENZ ZUR BILDUNG

VON ZAHNSTEIN UND BELÄGEN? ☐

ZAHNWANDERUNG BEOBACHTET? ☐

IST ZAHNVERLUST DURCH

ZAHNLOCKERUNG EINGETRETEN? ☐

FRÜHERE KIEFERORTHOPÄ-

DISCHE BEHANDLUNG? ☐

KNIRSCHEN ODER PRESSEN

SIE? ☐

BESTEHT ZUR ZEIT EINE

SCHWANGERSCHAFT? ☐

SCHWERE INFektions-

KRANKHEIT GEHABT? ☐

NEHMEN SIE IRGENDWELCHE

MEDIKAMENTE REGELMÄSSIG

EIN? ☐

Wenn JA, bitte ankreuzen!

Z A H N :

43

42

41

31

32

33

D I A G N O S E:

PAPILLÄRE ENTZÜNDUNG	P						
MARGINALE ENTZÜNDUNG	M						
ALVEOLÄRE ENTZÜNDUNG	A						
BLUTUNGSNEIGUNG	B						
TASCHENTIEFE	T						
LOCKERUNGSGRAD	L						
RETRAKTION	R						
JODREAKTION	J						
PUNKTZAHL							
GESAMTZAHL							

ENTZÜNDLICHE KOMPONENTE: P+M+A+B+J:

25 X X 100 = %

PROFUNDE KOMPONENTE: T+L:

24 X X 100 = %

DYSTROPHISCHE KOMPONENTE: R:

6 X X 100 = %

GESAMT-INDEX: P+M+A+B+T+L+R+J:

55 X X 100 = %

Die Anamnese der Patienten erfolgte nach einem genauen Schema.

Bei der allgemeinen Vorgeschichte wurde besonders nach Herz, Kreislauf, Magen-Darm und hormonellen Störungen sowie nach Allergien gefragt und bei der speziellen Anamnese nach früheren Zahnfleischentzündungen, Zahnfleischbluten, Lockerung und Wanderung der Zähne, Belagbildung sowie Parafunktionen gefragt. Die Zahnpflege war auch ein sehr wichtiger Faktor.

DIAGNOSE DER ZAHNBETTERKRANKUNGEN:

Die Parodontopathien ließen sich nach klinischen Befunden und Parodontopathie-Index nach KÖTZSCHKE wie folgt einteilen:

- | | |
|--------|---|
| GRAD I | PARODONTOPATHIA INFLAMMATA SUPERFICIALIS |
| | Entzündliche Reaktionen papillär, marginal und alveolär. Keine Taschen, kaum Lockerung, keine Retraktion. Blutungstendenz und positive Jodreaktion. |
| | a) GINGIVITIS catarrhalis acuta |
| | b) GINGIVITIS catarrhalis chronica |
| | c) GINGIVITIS symptomatica |

GRAD II	PARODONTOPATHIA INFLAMMATA PROFUNDA Papilläre und marginale Entzündung. Blutungstendenz und positive Jod- reaktion. Taschen, Lockerung aber keine Retraktion.
GRAD III	PARODONTOPATHIA DYSTROPHICA Retraktion, meist über 3 mm, rela- tiv geringe Lockerung, keine ent- zündlichen Reaktionen.
GRAD IV	PARODONTOPATHIA MIXTA = PARODONTOSIS INFLAMMATORIA Vorherrschen der entzündlichen Reak- tion. Blutungstendenz, positive Jodreaktion. Taschentiefe ab 3 - 4 mm, starke Lockerung, relativ be- trächtliche Retraktion.
GRAD V	PARODONTOPATHIA MIXTA = PARODONTOSIS DYSTROPHICA Starke Retraktion, relativ geringe Lockerung. Taschen ab 2,5 mm Tiefe, geringe Blutungstendenz, entzünd- liche Reaktionen und positive Jod- reaktion.

Bei 30 Personen war es möglich, zusätzlich Röntgenauf-
nahmen zu machen, um den Knochenzustand beurteilen zu
können. 20 Röntgen-Parodontal-States wurden in der

Zahnklinik angefertigt, bei den restlichen 10 Patienten wurden PANORAMIX-Aufnahmen gemacht.

2 ERGEBNISSE

Die Gesamtzahl der ausgewerteten Fälle betrug 55. Die untersuchten Personen wurden wie folgt in 2 Gruppen eingeteilt:

Die erste Gruppe bestand aus 21 Patienten, bei denen eine Magensaftanalyse vorlag und bei der zweiten Gruppe befanden sich die restlichen 34 Patienten, die wegen einer Gastroskopie in der Klinik waren. Die 21 Personen der ersten Gruppe, bei denen die Sekretionsleistung des Magens nach der bereits erwähnten Methode geprüft wurde, verteilten sich nach dem internistischen Befund wiederum in 3 Gruppen.

Die Verteilung der 21 Fälle mit Magensaftanalyse:

Gruppe I	SUBAZIDITÄT	=	4 Patienten (19,05 %)
Gruppe II	NORMAZIDITÄT	=	12 Patienten (57,14 %)
Gruppe III	SUPERAZIDITÄT	=	5 Patienten (23,81 %)

Bei der subaziden Gruppe befand sich ein anazider Patient. Nach Beurteilung der Ergebnisse lagen bei mehr als der Hälfte der Patienten (57,14 %) die Magensaftsekretionsverhältnisse im Bereich der Norm.

In 4 Fällen war Subazidität und in 5 Fällen Superazidität festzustellen.

Mit Hilfe des angegebenen PARODONTOPATHIE-INDEX nach KÖTZSCHKE wurde der Zustand des Parodontium ermittelt. Die 21 Patienten wurden nach Mundbefund wie folgt eingeteilt:

MUNDBEFUNDE DER 21 PATIENTEN MIT MAGENSAFTANALYSE

PARODONTOPATHIE-GRAD I	0 Patienten	
GRAD II	5 Patienten	(23,81 %)
GRAD III	1 Patient	(4,76 %)
GRAD IV	10 Patienten	(47,62 %)
GRAD V	5 Patienten	(23,81 %)

Von den 21 Personen, darunter 12 normazide, litten alle an einer profunden Parodontopathie, verteilt auf die verschiedenen Grade.

Bei 5 Patienten wurde eine Parodontopathia inflammata profunda diagnostiziert, in 15 Fällen lag eine Parodontopathia mixta vor, davon waren 10 an einer Parodontosis inflammatoria Grad IV und 5 Patienten an einer Parodontosis dystrophica Grad V erkrankt. In einem Fall fand sich eine Parodontopathia dystrophica.

DIE VERTEILUNG DER VERSCHIEDENEN MUNDBEFUNDE

AUF DIE AZIDITÄTSTYPEN:

MUNDBEFUND

AZIDITÄT	ohne Befund	GRAD I	GRAD II	GRAD III	GRAD IV	GRAD V	
SUBAZIDITÄT					1	3*	= 4
NORMAZIDITÄT			4	1	6	1	= 12
SUPERAZIDITÄT			1		3	1	= 5
GESAMT			5	1	10	5	

* 1 davon anazid

Die 4 subaziden Patienten waren alle an einer Parodontopathia mixta, 1 an Parodontosis inflammatoria und 3 an Parodontosis dystrophica erkrankt. Von den 12 normaziden Patienten hatten 4 Parodontopathia Grad II, 1 Parodontopathia Grad III, 6 Parodontopathia Grad IV und 1 Parodontopathia Grad V. Bei den superaziden Patienten wurden 1 x Parodontopathia Grad II, 3 x Parodontopathia Grad IV und 1 x Parodontopathia Grad V diagnostiziert.

Die Personen der zweiten Gruppe, bestehend aus 34 Gastroskopie-Patienten wurden nach Beurteilung des pathologischen Befundes auch in Gruppen entspre-

chend der Klassifizierung nach HAFTER und SIEBEN-
MANN eingeteilt.

DIE VERTEILUNG DER 34 FÄLLE NACH MAGENBEFUND:

GASTRITIS	GRAD	O	3 Patienten	= 8,82 % (o. B.)
	GRAD	I	15 Patienten	= 44,12 %
	GRAD	II	1 Patient	= 2,94 %
	GRAD	III	8 Patienten	= 23,53 %
	GRAD	IV	6 Patienten	= 17,65 %
	ULCUS		1 Patient	= 2,94 %

Von den 34 gastroskopierten Patienten zeigten 31 (91,18 %) Veränderungen im Sinne einer chronischen Gastritis (Grad I - IV). Einer hatte einen Ulcus als ausschließlichen Befund. Bei den restlichen 3 Personen waren keine pathologischen Magenschleimhautbefunde festzustellen. 16 Patienten wiesen eine Oberflächengastritis ohne Atrophie der Schleimhaut auf, davon 1 x Grad II und 15 Grad I: geringe chronische Gastritis. In 14 Fällen konnte eine Gastritis mit atrophischen Erscheinungen der Magenschleimhaut diagnostiziert werden, wovon 8 Patienten eine ausgeprägte chronische Gastritis mit partieller Atrophie und 6 eine chronische atrophische Gastritis aufwiesen.

Die zahnärztliche Untersuchung der 34 Personen nach dem PARODONTOPATHIE-INDEX nach KÖTZSCHKE hat folgende Ergebnisse erbracht.

MUNDBEFUNDE DER 34 PATIENTEN MIT GASTROSKOPIEN:

PARODONTOPATHIE	GRAD I	6 Patienten	(17,65 %)
	GRAD II	4 Patienten	(11,76 %)
	GRAD III	KEINE	
	GRAD IV	16 Patienten	(47,06 %)
	GRAD V	8 Patienten	(23,53 %)

Die 34 Personen wiesen folgende Mundbefunde auf:

In 6 Fällen (17,65 %) wurde eine Gingivitis und in 4 Fällen eine profunde Parodontopathie Grad II diagnostiziert. Bei 24 Patienten (70,59 %) lag eine Parodontopathia mixta vor, davon hatten 16 (47,06 %) eine Parodontosis inflammatoria Grad IV und 8 (23,53 %) eine Parodontosis dystrophica Grad V.

DIE VERTEILUNG DER VERSCHIEDENEN MUNDBEFUNDE
AUF DIE GASTROPATHIE-TYPEN:

MUNDBEFUND

GASTROPATHIE	ohne Befund	GRAD I	GRAD II	GRAD III	GRAD IV	GRAD V	
GRAD O		1	1		1		= 3
GRAD I		2	1		9	3	= 15
GRAD II					1		= 1
GRAD III		3	1		3	1	= 8
GRAD IV			1		1	4	= 6
ULCUS					1		= 1
GESAMT		6	4		16	8	= 34

Die 34 Personen waren alle an einer Parodontopathie erkrankt. Von den 31 Patienten, die an einer Gastropathie litten, hatten 5 (16,13 %) eine superficielle Parodontopathie Grad I und 3 (9,68 %) eine profunde Parodontopathie Grad II. In 23 Fällen (74,19 %) lag eine Parodontopathia mixta vor, davon 15 (48,39 %) Parodontosis inflammatoria und 8 (25,8 %) Parodontosis dystrophica. Die Mundbefunde der 3 Personen ohne pathologischen Magenbefund waren auf den Graden I, II und IV der Parodontopathien verteilt.

ÜBERSICHT:

55 = Gesamtzahl der Patienten



34 GASTROSKOPIEN, davon

3 ohne Befund = 8,82 %

15 GASTRITIS GRAD I = 44,12 %

1 GASTRITIS GRAD II = 2,94 %

8 GASTRITIS GRAD III = 23,53 %

6 GASTRITIS GRAD IV = 17,65 %

1 ULCUS = 2,94 %

21 MAGENSAFTANALYSEN, davon

4 subazide Patienten = 19,05 %

12 normazide Patienten = 57,14 %

5 superazide Patienten = 23,81 %

TABELLE MIT GEGENÜBERSTELLUNGEN VON PARODONTO-
PATHIEN, GASTROPATHIEN UND AZIDITÄTSVERHÄLTNISSEN:

MUNDBEFUND

AZIDITÄT	OHNE BEFUND	GRAD I	GRAD II	GRAD III	GRAD IV	GRAD V	
SUBAZIDITÄT					1	3	= 4
NORMAZIDITÄT			4	1	6	1	= 12
SUPERAZIDITÄT			1		3	1	= 5
GASTROPATHIE							
ohne BEFUND		1	1		1		= 3
GRAD I		2	1		9	3	= 15
GRAD II					1		= 1
GRAD III		3	1		3	1	= 8
GRAD IV			1		1	4	= 6
ULCUS					1		= 1
GESAMT		6	9	1	26	13	= 55

PARODONTALBEFUND BEI PATIENTEN MIT VERSCHIEDENEN
AZIDITÄTSTYPEN IN ABHÄNGIGKEIT VOM LEBENSALTER:

AZIDITÄT

SUBAZIDITÄT		1		3	= 4
NORMAZIDITÄT		6	4	2	= 12
SUPERAZIDITÄT	1	2	2		= 5
ALTERSGRUPPE	A	B	C	D	A - D
ALTER (IN JAHREN)	16 - 29	30 - 39	40 - 49	50 - 75	16 - 75
PARODONTOPATHIE					
GRAD I					
GRAD II		3	1	1	= 5
GRAD III			1		= 1
GRAD IV	1	6	3		= 10
GRAD V			1	4	= 5=21

PARODONTALBEFUND BEI PATIENTEN MIT GASTROPATHIEN

IN ABHÄNGIGKEIT VOM LEBENSALTER:

GASTROPATHIE

GRAD O	1			2	= 3
GRAD I	4	1	6	4	= 15
GRAD II			1		= 1
GRAD III	2	2	3	1	= 8
GRAD IV		1	3	2	= 6
ULCUS			1		= 1
ALTERSGRUPPE	A	B	C	D	A - D
ALTER (IN JAHREN)	16 - 29	30 - 39	40 - 49	50 - 75	16 - 75
MUNDBEFUND					
PA-GRAD I	4	2			= 6
GRAD II	3		1		= 4
GRAD III					
GRAD IV		2	9	5	= 16
GRAD V			4	4	= 8
PATIENTEN- GESAMTZAHL	7	4	14	9	= 34

Bei allen 55 Personen wurden außerdem noch verschiedene INDICIES, wie GESAMT-INDEX, ENTZÜNDLICHE KOMponente, PROFUNDE KOMponente und DYSTROPHISCHE KOMponente (vorne genau beschrieben) errechnet und für

jede Aziditäts- und Gastritis-Gruppe der Mittelwert ermittelt und in Tabellen dargestellt.

DIE MITTELWERTE DER EINZELNEN GRUPPEN FÜR
DEN GESAMT-INDEX:

I.	GRUPPE	SUBAZIDE-GRUPPE	MITTELWERT = 31,67 %
II.	GRUPPE	NORMAZIDE-GRUPPE	MITTELWERT = 24,76 %
III.	GRUPPE	SUPERAZIDE-GRUPPE	MITTELWERT = 28,30 %
GASTROPATHIE-GRAD 0			MITTELWERT = 18,08 %
GRAD I			MITTELWERT = 29,72 %
GRAD II			MITTELWERT = 18,18 %
GRAD III			MITTELWERT = 29,09 %
GRAD IV			MITTELWERT = 33,03 %
ULCUS			MITTELWERT = 41,21 %

DIE MITTELWERTE DER EINZELNEN GRUPPEN FÜR
DEN ENTZÜNDLICHEN-INDEX:

I.	GRUPPE	SUBAZIDE-GRUPPE	MITTELWERT = 28,00 %
II.	GRUPPE	NORMAZIDE-GRUPPE	MITTELWERT = 30,11 %
III.	GRUPPE	SUPERAZIDE-GRUPPE	MITTELWERT = 36,00 %
GASTROPATHIE-GRAD 0			MITTELWERT = 29,33 %
GRAD I			MITTELWERT = 41,82 %
GRAD II			MITTELWERT = 24,00 %
GRAD III			MITTELWERT = 46,50 %

GRAD IV	MITTELWERT = 34,67 %
ULCUS	MITTELWERT = 68,00 %

DIE MITTELWERTE DER EINZELNEN GRUPPEN FÜR

DEN PROFUNDEN-INDEX:

I.	GRUPPE	SUBAZIDE-GRUPPE	MITTELWERT = 29,86 %
II.	GRUPPE	NORMAZIDE-GRUPPE	MITTELWERT = 18,29 %
III.	GRUPPE	SUPERAZIDE-GRUPPE	MITTELWERT = 21,11 %

GASTROPATHIE-GRAD O	MITTELWERT = 9,72 %
GRAD I	MITTELWERT = 17,83 %
GRAD II	MITTELWERT = 12,50 %
GRAD III	MITTELWERT = 12,33 %
GRAD IV	MITTELWERT = 24,31 %
ULCUS	MITTELWERT = 16,67 %

DIE MITTELWERTE DER EINZELNEN GRUPPEN FÜR

DEN DYSTROPHISCHEN-INDEX:

I.	GRUPPE	SUBAZIDE-GRUPPE	MITTELWERT = 54,17 %
II.	GRUPPE	NORMAZIDE-GRUPPE	MITTELWERT = 11,57 %
III.	GRUPPE	SUPERAZIDE-GRUPPE	MITTELWERT = 25,00 %

GASTROPATHIE-GRAD O	MITTELWERT = 4,63 %
GRAD I	MITTELWERT = 26,85 %
GRAD II	MITTELWERT = 16,67 %
GRAD III	MITTELWERT = 23,61 %
GRAD IV	MITTELWERT = 61,11 %
ULCUS	MITTELWERT = 27,78 %

EIN BEISPIEL AUS DER "NORMAZIDEN GRUPPE" NACH
DEM PARODONTOPATHIE-INDEX VON KÖTZSCHKE:

Herr Josef D., 35 Jahre, starker Raucher, Hypo-
toniker, Kreislaufschwäche, chronische Bauch-
speicheldrüsen-Entzündung, seit vielen Jahren
Magen-Darm-Beschwerden, ungenügende Zahnpflege,
Distal-Biss sowie tiefer Biss.

Zahn	43	42	41	31	32	33	
P	2	2	2	2	2	2	P = Papilläre Entzündung
M	1	1	1	1	1	1	M = Marginale Entzündung
A	0	0	0	0	0	0	A = Alveoläre Entzündung
B	2	2	2	2	2	2	B = Blutungsneigung
T	2	4	4	4	4	4	T = Taschentiefe
L	1	1	2	2	1	2	L = Lockerungsgrad
R	0	0	0	0	0	0	R = Retraktion
J	4	4	4	4	4	4	J = Jodreaktion
	12	14	15	15	14	15	

Gesamtzahl 85

ENTZÜNDLICHE KOMPONENTE

$$P + M + A + B + J$$

$$\frac{54}{25 \times 6} \times 100 = 36 \%$$

PROFUNDE KOMPONENTE

$$T + L$$

$$\frac{31}{24 \times 6} \times 100 = 21,53 \%$$

DYSTROPHISCHE KOMPONENTE

$$R$$

$$\frac{0}{6 \times 6} \times 100 = 0 \%$$

GESAMT-INDEX

$$P + M + A + B + T + L + R + J$$

$$\frac{85}{55 \times 6} \times 100 = 25,76 \%$$

DIAGNOSE: Parodontopathia inflammata
profunda Grad II

RÖNTGEN-BEFUND: Starker horizontaler Knochen-
abbau besonders in der Ober-
kiefer-Front-Gegend, zum Teil
mit tiefen Knochentaschen.

EIN BEISPIEL AUS DER GRUPPE DER GASTROSKOPIEN

NACH DER PARODONTOPATHIE-INDEX:

Herr Alois B, 42 Jahre, Nichtraucher, Hypotonie,
 Kreislaufschwäche, früher Ulcus, Superazidität,
 geringe Oberflächengastritis Grad I, schlechte
 Mundhygiene, großer Zahnverlust, sekundärer
 Senkbiß.

Zahn	43	42	41	31	32	33	
P	3	3	3	3	3	3	P = Papilläre Entzündung
M	3	3	3	3	2	3	M = Marginale Entzündung
A	2	2	2	2	2	2	A = Alveoläre Entzündung
B	4	4	4	4	4	4	B = Blutungsneigung
T	4	4	4	4	8	8	T = Taschentiefe
L	2	2	2	2	2	2	L = Lockerung
R	2	4	4	1	2	1	R = Retraktion
J	4	4	4	4	2	4	J = Jodreaktion
	24	26	24	23	25	27	

Gesamtzahl 149

ENTZÜNDLICHE KOMPONENTE

$$P + M + A + B + J$$

$$\frac{93}{25 \times 6} \times 100 = 62 \%$$

PROFUNDE KOMPONENTE

$$T + L$$

$$\frac{44}{24 \times 6} \times 100 = 30,56 \%$$

DYSTROPHISCHE KOMPONENTE

$$R$$

$$\frac{12}{6 \times 6} \times 100 = 33,33 \%$$

GESAMT-INDEX

$$P + M + A + B + T + L + R + J$$

$$\frac{149}{55 \times 6} \times 100 = 45,15 \%$$

DIAGNOSE: Parodontopathia mixta, Parodontosis
 inflammatoria, Grad IV

Die Mundhygiene wurde bei allen Personen geprüft, dabei ließen sich in 40 von 55 Fällen lokal begünstigende Momente für das Auftreten von Parodontopathien nachweisen, sowie Zahnstein und Konkrementen, Beläge und zum Teil mangelhafte zahnärztliche Arbeiten, Lückengebiss und schlechte Zahnpflege. Diese lokalen Faktoren wurden meist bei den Patienten gefunden, die an einer tiefen Parodontopathie sowie an einer schweren Gastropathie erkrankt waren. Auffällig war aber, daß bei den 15 Personen mit zufriedenstellender Zahnpflege 8 x Parodontopathia Grad IV, 1 x Parodontopathia Grad III, 1 x Parodontopathia Grad II und 5 x Gingivitis diagnostiziert wurden.

Bei 30 Personen wurden Röntgenaufnahmen angefertigt, davon 20 Parodontalstaten, um eine genaue Übersicht über den Knochenzustand zu bekommen. Sie wurden dementsprechend auch bei der Diagnosestellung zu Hilfe genommen und berücksichtigt.

Die Auswertung der Röntgenstaten hat die jeweilige klinische Diagnose der Parodontopathie bestätigt. Patienten mit endogenen Befunden, Störungen der Schilddrüse und Pankreas sowie Hypotonie, mit oder ohne Gastropathien, wiesen einen besonders starken und unregelmäßigen Knochenabbau, zum Teil mit tiefen Knochentaschen auf.

III KRITISCHE AUSWERTUNG

Wir wollten durch unsere Untersuchungen einen Beitrag zu der Frage leisten, ob eine Abhängigkeit zwischen den Parodontopathien und den Erkrankungen des Magen-Darm-Traktes besteht und ob eine Parallelität zwischen Art und Schweregrad beider Krankheiten nachweisbar ist.

Von unseren 55 ausgewerteten Fällen hatten 40 (73 %) Personen gleichzeitig pathologische Magen- und Parodontalbefunde.

Nach Beurteilung der Tabellen konnte eine gewisse Übereinstimmung krankhafter Veränderungen am Parodontium und eine Verschiebung der Sekretionsverhältnisse des Magens bei schweren Formen beider Erkrankungen festgestellt werden.

Bei den sub- und superaziden Patienten wurde fast ausschließlich eine Parodontopathia mixta diagnostiziert, während die Personen mit Sekretionsverhältnissen im Bereich der Norm alle Formen der Parodontopathien aufwiesen.

Eine entsprechende Regelmäßigkeit in der Verteilung der einzelnen Zahnbetterkrankungen auf die verschiedenen Formen der Gastritis ließ sich nicht nachweisen. In etwa einem Drittel der Fälle (10 von 31) zeigte sich eine gewisse Parallelität zwischen dem Schweregrad des Magenbefundes und den schweren Formen der Parodontopathien. Erwähnenswert ist, daß bei 15 Patienten mit einer Parodontopathia mixta nur eine geringe Oberflächengastritis zu diagnostizieren war.

Die Tabelle mit der Alterseinteilung der Personen verschiedener Aziditätsverhältnisse zeigte keine Besonderheiten. Dagegen war bei den Gastritikern eine deutliche Zunahme der schweren Formen der Parodontopathien ab dem 40sten Lebensjahr festzustellen. Mit steigendem Alter erhöhten sich auch die Fälle der verschiedenen Formen der Gastritis.

Die Mittelwerte (MW) der einzelnen Komponenten ließen bei den verschiedenen Aziditätsgruppen eine bestimmte Regelmäßigkeit erkennen. In der subaziden Gruppe ergab sich bei dem Gesamt-Index, sowie bei dem profunden und dystrophischen Index ein Höchstwert und die normazide Gruppe wies den niedrigsten Wert auf. Der Entzündungs-Index stellte eine Ausnahme dar. Hier lag der Mittelwert bei der superaziden Gruppe am höchsten.

Daraus könnte man eine gewisse Beziehung zwischen Subazidität (Anazidität) und der profunden Form der Parodontopathien vermuten, während die entzündlichen Formen der Zahnbetterkrankungen vorwiegend bei den super- und normaziden Personen zu finden sind.

Die Mittelwerte der verschiedenen Gruppen der Gastritiden wiesen keinerlei Regelmäßigkeit auf.

In 72,7 % der Fälle waren lokal begünstigende Momente für das Auftreten von Zahnbetterkrankungen festzustellen, die die Entzündungsvorgänge am Parodontium fördern. Ob Beläge und Zahnstein nur durch schlechte Mundhygiene oder durch eine quantitative beziehungsweise qualitative Speichelveränderung, die mit einer Verschiebung des PH-Wertes sowie einer veränderten Bakterienflora zum Ausdruck kommt, verursacht wurden, ließ sich nicht eindeutig feststellen.

Zahnbetterkrankungen und Gastropathien sind weit verbreitet und treten somit sehr häufig zusammen auf.

Dadurch kann man sicherlich enge Beziehungen zwischen den beiden Krankheiten vermuten, aber den Beweis zu erbringen, daß eine Abhängigkeit oder gar eine Parallelität zwischen Art und Schwere-

grad beider Erkrankungen besteht, wird durch diese Tatsache höchstens erschwert.

Unsere Untersuchungsergebnisse konnten auch keine Bestätigung einer solchen Annahme liefern.

Einige Autoren konnten aber die Vermutung über enge Beziehungen zwischen Zahnbetterkrankungen und Gastropathien durch ihre Untersuchungen bestätigt finden.

So hat WESTERHOLM bei 145 "magengesunden" Personen, die an einer Parodontitis profunda mit starkem Knochenabbau litten, durch eine Magensaftanalyse 134 pathologische Magenbefunde diagnostizieren können. Von den 145 Patienten waren 71 anazid, 40 subazid, 23 superazid und nur 11 normazid. Bei einer Vergleichsgruppe von 145 Personen ohne parodontale Veränderungen lagen 106 Magenbefunde im Bereich der Norm, 13 Patienten litten an einer Superazidität, 18 an einer Subazidität und nur 8 waren anazid. Ein Wert von über 50 % Anazidität bei der Gruppe mit parodontalen Veränderungen deutet auf eine Abhängigkeit zwischen den beiden Erkrankungen hin.

Bei der Untersuchung von SCHULTE und SCHÖNLEBER bei insgesamt 244 Personen hatten 134 (95,9 %) gleichzeitig parodontale Veränderungen sowie pathologische Magensaftverhältnisse. Die Sub- oder Anazidität des Magens war als häufigster Befund unter den verschiedenen Formen der Parodontopathien. Auffällig waren auch die weißen, schmierigen Beläge bei den Patienten mit verminderter Sekretionsleistung des Magens. Bei ca. 50 % der Fälle war Knirschen oder Pressen festzustellen.

GÖBEL's Untersuchungsergebnisse stimmten mit denen von WESTERHOLM sowie SCHULTE und SCHÖNLEBER überein. 235 Personen mit verschiedenen Aziditätsverhältnissen des Magens wurden auf parodontale Veränderungen hin nach der Methode von KÖTZSCHKE untersucht. Dabei konnten enge Beziehungen zwischen Magensekretionsstörungen und den entzündlichen Formen der Parodontopathien durch verschiedene Indices mit den entsprechenden Mittelwerten bestätigt werden. Der höchste Mittelwert war in den superficiellen, profunden und Gesamt-Index bei der anaziden Gruppe zu finden. Bei den subaziden Patienten lag er knapp darunter, während der niedrigste Mittelwert bei der normaziden Gruppe festzustellen war.

Die an- oder subaziden Patienten leiden demnach häufiger an einer profunden Zahnbetterkrankung.

Die Ergebnisse von HAIM und ALBERS weichen von den früheren Resultaten ab. Durch die Untersuchungen von WESTERHOLM, SCHULTE und SCHÖNLEBER sowie GÖBEL angeregt, wurde das Sekretionsverhalten des Magens bei gleichzeitig bestehenden Parodontopathien geprüft. Von 30 Personen aus der Zahnklinik mit verschiedenen parodontalen Befunden, wurden 23 Magensaftanalysen und 16 Magenschleimhautbiopsien durchgeführt. Bei 23 Analysen waren 14 im Bereich der Norm, und von den 16 Biopsien zeigten sich 10 pathologische Magenbefunde. Von 70 Patienten aus der Medizinischen Klinik mit verschiedenen starken Formen der Gastritis wiesen ca. 40 % keine parodontalen Veränderungen der Mundhöhle auf.

Es konnte keine Abhängigkeit zwischen den Schweregraden von Parodontal- und Magenbefunden gefunden werden und somit auch keine ursächlichen Zusammenhänge beider Erkrankungen nachgewiesen werden.

Die vorangegangenen Darstellungen lassen zwei verschiedene Meinungsgruppen erkennen.

Die Diskrepanz der Befunde von WESTERHOLM, SCHULTE und SCHÖNLEBER sowie GÖBEL zu unseren Ergebnissen und den von HAIM und ALBERS dürften folgende Gründe haben:

Bei der Bestimmung der Magensaftverhältnisse wurde nicht immer nach denselben Kriterien beurteilt. Die Stimulation der Magenschleimhaut, um die Sekretionsleistung des Magens prüfen zu können, wurde entweder durch eine Probemahlzeit (WESTERHOLM), einen Alkoholprobetrunk (GÖBEL) oder eine Coffeinlösung (SCHULTE und SCHÖNLEBER) vorgenommen. Diese Methoden werden heute wegen ihren inkonstanten Ergebnissen von nahezu allen Gastroenterologen (zum Beispiel KRENTZ, HENNING, HAFTER und SIEBENMANN) abgelehnt. Histamin gilt als mächtiger Erreger der Belegzellen der Magenschleimhaut, Coffein und Alkohol dagegen nicht. Somit wirkt sich die Inkonstanz der Ergebnisse zu Gunsten der Gruppe aus, in der die Fälle mit einer Abnahme der Säureproduktion aufgeführt worden sind. Außerdem darf die Beurteilung der Magensaftverhältnisse nicht nur durch die höchsten Konzentrationswerte (die höchsten Punkte der Säurekurven) durchgeführt werden. Dieses Kriterium reicht nicht aus. Mindestens gleichbedeutend ist der Gesamtsäureausstoß sowie die abgesonderte Sekretmenge pro Stunde.

Da bei WESTERHOLM, SCHULTE und SCHÖNLEBER sowie GÖBEL die Stimulation der Magenschleimhaut nicht mit Histamin sondern mit inzwischen überholten Verfahren erfolgte und die Auswertung der Se-

kretionsleistung des Magens nach nicht mehr üblichen Kriterien durchgeführt wurde, sind die Ergebnisse inkonstant, nicht ganz vergleichbar und besitzen nur eine bedingte Aussagekraft.

Die Beurteilung der Magensaftverhältnisse bei HAIM und ALBERS erfolgte nach einer maximalen Stimulation mit Histamin und bei der Auswertung wurden der Gesamtsäureausstoß (Normalwert 9 - 22 mÄq), die maximale Konzentration an freier Säure (Normalwert ca. 80 mÄq/l) und das Sekretionsvolumen (Normalwert 150 - 250 ml/Stunde) berücksichtigt. Außerdem wurde auf die Pufferfähigkeit des Magensaftes geachtet, ob die Differenz zwischen Gesamtsäure und freier Säure den Wert von 14 mÄq/l überstieg.

Die Prüfung der Sekretionsleistung des Magens sowie die Auswertung der Magensaftverhältnisse erfolgten auch bei uns nach annähernd gleichen Methoden und Kriterien (ALBERS).

Vergleicht man unsere Ergebnisse mit denen von HAIM und ALBERS, findet man eine gewisse Übereinstimmung krankhafter Veränderungen am Parodontium und im Magen-Darm-Trakt bei den schweren Formen beider Krankheiten im fortge-

schrrittenen Alter. Unsere Untersuchungen bestätigen auch die Feststellung von HAIM und ALBERS, daß beim Zusammentreffen von Gastropathien und Parodontopathien keine Kausalzusammenhänge nachzuweisen sind.

Erwähnenswert ist auch, daß bei fast gleicher Anzahl Magensaftanalysen, insgesamt 21 (bei HAIM und ALBERS 23) in mehr als der Hälfte der Fälle 12 x Normazidität zu diagnostizieren war (bei HAIM und ALBERS 14). Bei den normaziden Personen, die als Vergleichspersonen dienten, waren alle Formen der Parodontopathien festzustellen. Der Vergleich der Gruppen mit verschiedenen Gastritiden war etwas abweichend. Bei uns wurden 34 Gastroskopien durchgeführt, davon waren 31 pathologische Magenbefunde, verteilt auf die 4 Grade der Gastritiden ausgewertet worden, während alle an den verschiedenen Formen der Parodontopathien erkrankt waren. HAIM und ALBERS aber hatten bei den 70 biopsierten Patienten, die alle an einer Gastritis litten, nur in ca. 50 % der Fälle parodontale Veränderungen in der Mundhöhle gefunden.

Bei vielen Autoren, die sich mit diesem Thema befaßt haben, wurden keine genauen Angaben über eine objektive parodontale Untersuchungsmethode

gemacht, außerdem erfolgte die Auswertung der Magensaftverhältnisse nach sehr unterschiedlichen Methoden und Kriterien. Wir haben daher alle diese Autoren nicht berücksichtigt.

Demzufolge wäre das Wichtigste, Reihenuntersuchungen durchzuführen, bei denen eine große Patientenzahl unter gleichen Bedingungen beurteilt werden und die Auswertung nach denselben Kriterien vorgenommen wird. Dazu gehört auch eine Gegenüberstellung von Vergleichspersonen, die zum Beispiel keine Magen-Darm-Veränderungen aufweisen.

Nach unseren Ergebnissen ist es nicht möglich, eine Abhängigkeit oder gar kausale Zusammenhänge zwischen Gastropathien und Zahnbettterkrankungen nachzuweisen.

Es besteht auch keine Klarheit darüber, in welchem Maße es zu Resorptionsstörungen bei den verschiedenen Magen-Darm-Erkrankungen kommen kann und inwiefern eine Resorptionsstörung Einwirkung auf das Parodontium haben kann.

Es werden daher weitere statistisch zu sichernde Untersuchungen von Internisten und Zahnärzten notwendig sein, um zur Klärung der Ätiologie der Parodontopathien beizutragen.

ZUSAMMENFASSUNG

Bei der vorliegenden Arbeit galt es einen Beitrag über die vermutlichen Zusammenhänge zwischen Parodontopathien und Gastropathien zu leisten.

Während eines Jahres wurden 55 Personen internistisch und zahnärztlich untersucht. Bei 21 Personen wurde eine Magensondierung in Abänderung der Methode von LAMBLING zur Bestimmung der Magensaftverhältnisse durchgeführt und bei den restlichen 34 Patienten erfolgte eine Gastroskopie verbunden mit mehreren Biopsien der Magenschleimhaut, da man anstelle einer Magensaftanalyse mehr und mehr zu einer endoskopischen Untersuchung übergegangen ist.

Die Magensaftanalyse, die in der MEDIZINISCHEN KLINIK der UNIVERSITÄT MÜNCHEN stattfand, bestand aus der Nüchternsekretion und der sekretorischen Leistung des Magens nach einer maximalen Stimulation

mit PENTAGASTRIN. Die während 2 Stunden gewonnenen Sekretmengen wurden durch Titration mit 0,1 N NAOH und PHENOLROT als Indikator ausgewertet.

Die Beurteilung der Sekretionsleistung des Magens bei den 21 Personen erfolgte nach

der maximalen Konzentration an freier Säure (Normalwert 80 - 136 mval H^+ /l),
dem Gesamtsäureausstoß (Normalwert 9 - 22 mval H^+ /Stunde) und
dem Sekretionsvolumen (Normalwert 150 - 250 ml/Stunde).

Die endoskopische Untersuchung erfolgte im KLINIKUM GROSSHADERN DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN und in der MEDIZINISCHEN KLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN und wurde mit dem GIF D 2-Gerät durchgeführt. Die histologische Auswertung der 34 Fälle wurde nach der Einteilung von HAFTER und SIEBENMANN beurteilt.

Die zahnärztliche Untersuchung fand in der POLIKLINIK FÜR ZAHNERHALTUNG UND PARODONTOLOGIE DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN sowie in den beiden Kliniken statt. Die Befunderhebung erfolgte nach dem Parodontopathie-Index von KÖTZSCHKE und den von ihm angegebenen Faktoren.

Von den 55 ausgewerteten Fällen hatten 40 (73 %) gleichzeitig pathologische Mund- und Magenschleimhautbefunde.

Die 21 Personen mit verschiedenen Aziditätsverhältnissen des Magens litten alle an einer profunden Parodontitis. 8 von 9 Patienten mit verändertem Magensaft hatten eine Parodontopathia mixta, während die 12 normaziden Personen alle Formen der Parodontopathien aufwiesen.

In der Gruppe der 34 biopsierten Patienten konnten alle Formen der Zahnbetterkrankungen festgestellt werden und die pathologischen Magenbefunde (31) waren gleichmäßig auf den 4 Graden der Gastritiden verteilt. 3 Personen hatten keine pathologischen Magenschleimhautveränderungen, wohl aber eine Parodontopathie. Eine regelmäßige Verteilung der einzelnen Zahnfleischerkrankungen auf die 4 Grade der Gastritiden konnte nicht wahrgenommen werden. Lediglich bei 10 von 31 zeigte sich eine gewisse Parallelität zwischen dem Schweregrad des Magenbefundes und der Formen der Parodontopathie mit zunehmendem Alter.

Auffällig war aber, daß bei 12 Personen mit einer Parodontopathia mixta nur einer geringe chronische Oberflächengastritis zu diagnostizieren war.

Die Mittelwerte der einzelnen Indicies ver-
folgten bei den verschiedenen Aziditätstypen
eine bestimmte Regelmäßigkeit. So ergab sich
in der subaziden Gruppe ein Höchstwert in
dem profunden, dystrophischen und in dem Ge-
samt-Index und in der normaziden Gruppe der
niedrigste Mittelwert.

Der höchste Mittelwert zeigte sich bei den
superaziden Patienten bei der entzündlichen
Komponente, während bei den Gastritikern
keinerlei Regelmäßigkeit nachzuweisen war.

In 40 von 55 Fällen waren lokal begünstigende
Momente, wie Zahnstein und Beläge festzustellen.

Die Untersuchung hat ergeben, daß bei Koinzidenz
von Gastropathien und Parodontopathien keine ur-
sächlichen Zusammenhänge für die Alteration des
Zahnhalteapparates abzuleiten sind. Eine ge-
wisse Übereinstimmung krankhafter Veränderungen
am Parodontium und im Magen-Darm-Trakt konnte bei
den schweren Formen beider Erkrankungen mit zu-
nehmendem Alter wahrgenommen werden.

LITERATURVERZEICHNIS

1. ALBERS, L. Marginale Zahnbetterkrankungen und Veränderungen der Magenschleimhaut
MED. DISS. Freie Universität BERLIN
1968
2. ARGUNOVA, J. P. Pathomorphologische Veränderungen der Mundschleimhaut bei einigen Erkrankungen des Magen-Darm-Traktes
Stomatologiya (Moskau) 36, 26 - 30
1957
3. BALAN, E. Der Versuch einer vergleichbaren parodontometrischen Betrachtungsweise und Bestimmung der physiologischen Alveolarreduktion
Zahnärztl. Rdsch. 75, 224 - 253
1966
4. BOEHNHEIM, F. Stoffwechseluntersuchungen bei Parodontose
Zahnärztl. Rdsch. 18, 718 - 719
1928
5. DAVIDOFF, S. M. Die Parodontose unter besonderer Berücksichtigung der Störungen des Verdauungstraktes als ätiologisches Moment
MED. DISS. LEIPZIG
1935
Die azidotische bzw. alkalotische Verschiebung des Stoffwechsels und ihr Einfluß auf das Parodontium im Tierexperiment
Parodontium, 11, 47 - 50
1938

6. FESSELER, A. Einführung in die Behandlung
KETTERL, W. der marginalen Parodontopathien
MASCHINSKI, G. Werk-Verlag Dr. E. BANASCHEWSKI
RING, A. SCHÜBEL, F. München
SONNABEND, E. 1973
7. FINLAYSON, G. R. Effects of chronic Acidosis
SMITH, J. G. and on connective Tissues
MOORE, M. J. J. A. M. A. 187, 659 - 662
1964
8. GEHLHAUS, K. Über die Beziehungen zwischen
den Parodontopathien und den
Erkrankungen des Magens und
des Duodenums
MED. DISS. DÜSSELDORF
1956
9. GÖBEL, W. Untersuchungen über die Korre-
lationen zwischen Magensekretion
und Parodontopathien
MED. DISS. LEIPZIG
1967
10. GRIMM, T. Die wissenschaftlichen Arbeiten
und Forschungen sowjetischer Au-
toren auf dem Gebiet der Ätiologie
der Parodontopathien in dem Zeit-
raum von 1948 - 1968
MED. DISS. DRESDEN 1969
11. HAIM, G. Parodontopathien und Gastritis
ALBERS, L. Dtsch. zahnärztl. Z. 28, 481 - 485
1973

12. HAFTER, E. Chronische Gastritis und Reiz-
 SIEBENMANN, R. magen
 Dtsch. med. Wschr. 87, 1041 - 1048
 1962

13. HENNING, N. Klinische Laboratoriumsdiagnostik
 Z. für Gastroenterologie 330 - 358
 1959
 Z. für Gastroenterologie 4, 14
 1976

14. KINZLMEIER, H. Originalarbeit: Zur Frage der
 FREITAG, H. funktionellen Achlorhydrie
 Z. für Gastroenterologie, 14, 480-486
 1976

15. KLUTZKA, J. Die Auswirkungen endokriner
 ROZEIK, F. Störungen auf das Parodont
 HERRMANN, M. Parodontologie, Zürich, 15, 32 - 41
 1961

16. KOLOMIEC, S. P. Der Zustand der Mundschleimhaut bei
 Patienten mit einem Magenulcus
 Stomatologijy (Moskau) 49, 19 - 22
 1970

17. KÖTZSCHKE, Hj. Über die Arbeit an der Abteilung
 für Parodontologie der Leipziger
 Klinik für Zahn-, Mund- und Kiefer-
 krankheiten und ihren Parodonto-
 pathie-Index für Großuntersuchungen
 Dtsch. Stomat. 14, 91 - 103
 1964

18. KRENTZ, K. Untersuchungen über das Sekretions-
verhalten der Magenschleimhaut bei
histologisch normaler Kornusschleim-
haut
Dtsch. Arch. Klin. Med. 209, 360 - 382
1964

19. LATTERMANN, V. Der Rhodangehalt des Speichels und
seine Abhängigkeit von Erkrankungen
des Magen-Darm-Trakts
MED. DISS. BERLIN (HUMBOLDT)
1967

20. MATHIS, H. Die sogenannte Parodontose
URBAN-SCHWARZENBERG VERLAG, WIEN
1948

21. MORGENROTH, K. Neue Untersuchungen mit dem Kolposkop
nach HINSELMANN und der Vitalfärbung
der Mundschleimhaut zur Frühdiagnose
von Tumoren im Kieferbereich
Beilage zur Dtsch. zahnärztl. Z.
12, 192 - 212, 1957

22. MÖCKEL, E. Zusammenhänge zwischen Zahnstatus
und Ulcuskrankheit
MED. DISS. LEIPZIG
1960

23. MÜHLEMANN, H. Parodontologie
RATAITSCHAK, K. GEORG THIEME VERLAG, STUTTGART
RENGGLI, H. 1975

24. MÜLLER, F. Eine Untersuchung über allgemeine
Erkrankungen und ihre Beziehungen
zu den Parodontopathien
MED. DISS. LEIPZIG, 1970

25. PALAZZI, S. Parodontopathien, Ätiologie und Pathogenese, pathologische Anatomie, Klinik und Therapie
SCHWABE VERLAG, BASEL
1953
26. PARMA, C. Parodontopathien
J. A. BARTH VERLAG, LEIPZIG
1960
27. ROLL, J. Über die H-Ionenkonzentration im Speichel und ihre Beziehungen zum Lebensalter und Magenfunktion
MED. DISS. DER UNIVERSITÄT DES SAARLANDES, 1968
28. SARNOWSKA, I. Veränderungen im Parodontium bei Subazidität des Magensaftes bei Ratten
CZAS. Stomatologija 23, 1211 - 1216
1970
Der Einfluß herabgesetzten Azidität des Magensaftes auf den Verdauungstrakt der Ratte unter besonderer Berücksichtigung des Parodontium
CZAS. Stomat. 27, 1095 - 1100
1974
29. SCHULTE, W.
SCHÖNLEBER, W. Beobachtungen über marginale Parodontitis bei Störungen der Magensekretion
Dtsch. zahnärztl. Z. 14, 1749 - 1756
1959

30. SCHULTE, W. Marginale Parodontitis und Magen-
sekretion
Weitere Ergebnisse
Dtsch. zahnärztl. Z. 16, 739 - 743
1961
Die Indikationsgrenzen der systematischen Parodontosebehandlung unter Berücksichtigung interner Faktoren
Dtsch. zahnärztl. Z. 21, 41 - 47
1966
31. SEVERINEANU, V. Beziehungen zwischen chronischen
FRÄSINEL, N. Erkrankungen des Parodontium und
BERINDE, L. des Darms
PRODAN, P. Stomatologia (BUC.) 16, 541 - 545
BRĂILOIN, TH. 1969
32. SHISHINA, N. A. Die Ergebnisse der experimentellen
Parodontoseforschung
Stomatologija (Moskau) 46, 12 - 16
1967
33. STOIBER, E. Beziehungen der Parodontopathien
zu Organ- und Systemerkrankungen
Öst. Z. Stomat. 66, 402 - 408
1969
34. WEISE, H. Über Beziehungen zwischen Parodontopathien und Störungen des
Stoffwechsels und der endokrinen
Drüsen
Dtsch. zahnärztl. Z. 14, 742 - 748
1959

35. WESTERHOLM, N.

Klinische Untersuchung über
das Verhältnis zwischen
Parodontitis profunda und
Ventrikelazidität
Odontolog. samf. FINNLAND,
Jahresbuch 1967

LEBENS LAUF

Am 26. April 1939 wurde ich, Anne Lise Zapf, als Tochter des Direktors Edgar Otterbech und seiner Ehefrau Magny, geborene Jenssen, in Oslo - Norwegen geboren.

Von 1946 - 1953 besuchte ich die TÅSEN-Volksschule und wechselte dann 1953 auf das Gymnasium VESTHEIM über, wo ich 1958 das Abitur ablegte.

Im Wintersemester 1958/59 immatrikulierte ich mich an der Universität München für das Studium der Zahnheilkunde und legte 1961 die Zahnärztliche Vorprüfung ab.

Nach dem bestandenen Staatsexamen am 22. Juli 1964, bin ich in meine Heimat Norwegen zurückgekehrt, wo ich nach 4 Monaten an der Universität Oslo mein norwegisches Staatsexamen in der Zahnmedizin bestand.

Seit 1964 bin ich als Assistentin in der zahnärztlichen Praxis meines Mannes tätig.

München, im Mai 1977

